

Clermont-Ferrand et

Docteur Bernard DUCROISET

Diplômé d'Etudes Spéciales de Médecine du Travail. Faculté de Médecine de Paris
Diplômé d'Etudes Supérieures de Physiologie Comparée. Faculté des Sciences de Paris
Lauréat et Membre de la Société de Pathologie Comparée

LA PATHOLOGIE DES ÉLEVEURS DE MOUTONS

INSTITUT NATIONAL DE MEDECINE AGRICOLE
T O U R S
1 9 6 5



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA PATHOLOGIE
DES ÉLEVEURS DE MOUTONS

Docteur Bernard DUCROISET

Diplômé d'Etudes Spéciales de Médecine du Travail. Faculté de Médecine de Paris

Diplômé d'Etudes Supérieures de Physiologie Comparée. Faculté des Sciences de Paris

Lauréat et Membre de la Société de Pathologie Comparée

LA PATHOLOGIE DES ÉLEVEURS DE MOUTONS

INSTITUT NATIONAL DE MEDECINE AGRICOLE
T O U R S
1 9 6 5



PREFACE

L'étude présentée par le Docteur Bernard DUCROISSET sur « La Pathologie des Eleveurs de Moutons » est l'exemple des études qui devraient être faites dans les différents domaines de la pathologie agricole.

Le chapitre des zoonoses est particulièrement important, et si certaines affections sont bien ou relativement bien connues, les études d'ensemble en partant du poste de travail sont extrêmement rares et cependant fort utiles.

Le Docteur Bernard DUCROISSET qui, à ses nombreuses connaissances théoriques ajoute une expérience pratique de la médecine rurale dans le Cantal, possède tous les éléments pour présenter un travail intéressant et surtout utile, utile aux médecins, mais utile aussi aux éleveurs et à tous ceux qui par leurs fonctions, en particulier les administrateurs, ont à s'intéresser à ces problèmes.

Professeur Jean VACHER

Fondateur de l'Institut National de Médecine Agricole.

TOURS



(Photo de l'auteur)

UN BERGER

SANTON DE PROVENCE

(Collection Personnelle)

INTRODUCTION

Depuis la plus haute antiquité, l'existence du mouton est un fait certain : cet animal apportait déjà à l'homme, la subsistance par sa chair et l'habillement par sa peau et sa laine.

Actuellement, les moutons sont élevés dans toutes les parties du monde. Le cheptel ovin mondial vient au premier rang de tous les élevages avec environ 911 millions de têtes (132) et pour la France il vient au second rang avec plus de 8 millions de têtes (132). C'est donc un élevage important, occupant un bon nombre de personnes, et notre étude aura surtout en vue, la pathologie professionnelle des éleveurs de moutons en France.

Dès maintenant, justifions-nous d'employer l'expression « Eleveurs de moutons », et précisons que nous lui donnons un sens large. Par ce terme, nous englobons toutes les personnes qui s'occupent des ovins.

En effet, rappelons-nous que dans le monde agricole, en plus des ouvriers salariés, tous les membres de la famille peuvent coopérer à l'élevage. Les enfants aident souvent leurs parents, et même pendant les vacances tiennent le rôle de bergers. Quant aux femmes, si en général, « toutes ou presque ont une activité importante en-dehors des tâches domestiques : travaux agricoles, soins aux animaux », (86) ici une tâche particulière leur est réservée au moment de l'agnelage. Quelquefois, j'ai entendu dire par l'éleveur, en parlant de sa femme « c'est elle mon meilleur accoucheur à cause de ses mains fines ».

D'autre part, dans ce mémoire, nous excluons volontairement les accidents de travail. Nous essaierons d'envisager, quoique sommairement, les différentes maladies que peut contracter l'homme au contact des ovins, aussi bien du fait du mouton lui-même, que des différents soins ou travaux que son élevage nécessite.

Ainsi comprise la pathologie de l'éleveur englobe, non seulement les maladies infectieuses ou parasitaires transmissibles, mais aussi les

différents syndromes ou maladies que peuvent entraîner, par exemple : l'administration de soins ou l'entretien des bergeries.

Notre étude d'ensemble comportera cinq parties :

La première sera consacrée à l'étude des maladies infectieuses transmissibles par les moutons.

Dans la seconde, nous étudierons les maladies parasitaires transmissibles également par les moutons.

- La troisième partie sera consacrée à l'épidémiologie des maladies ovines transmissibles.
 - Dans la quatrième partie seront envisagés les travaux d'élevage et la pathologie pouvant en résulter.
 - Enfin la cinquième partie traitera l'aspect médico-social et médico-légal de cette pathologie.
-

PREMIERE PARTIE

**Principales maladies infectieuses
ovines
transmissibles aux éleveurs**

CHAPITRE I

MALADIES INFECTIEUSES REPRESENTANT UN RISQUE MAJEUR

Ce sont les maladies rencontrées fréquemment aussi bien chez les ovins que chez les hommes, et qui de ce fait, représentent vraiment un risque très important pour les éleveurs.

Il s'agit :

- du Charbon.
- du Tétanos.
- des Brucelloses.
- des Rickettsioses.

1) LE CHARBON

La maladie animale est connue depuis l'Antiquité. Epidémies et ravages dans les troupeaux se sont succédé jusqu'à la découverte par PASTEUR d'un vaccin dont l'efficacité a été prouvée par l'expérience de POUILLY-LE-FORT sur le mouton (23).

Cette maladie est due à la *bactéridie charbonneuse*, ou *Bacteridium anthracis*, gros bâtonnet ne donnant des spores qu'au contact de l'oxygène. Alors que le bâtonnet est très fragile, la spore garde pendant de nombreuses années la virulence du bacille d'origine, et germe quand les conditions sont redevenues favorables.

Le charbon atteint électivement les ovins, et s'il décimait des troupeaux dans tous les pays du monde, en France ce sont surtout l'Auvergne, la Champagne et la Beauce qui lui payèrent un lourd tribut. Actuellement le nombre annuel des foyers observés est très faible.

La MALADIE ANIMALE est une septicémie mortelle avec hémorragies par incoagulabilité sanguine, splénomégalie et réaction ganglionnaire. Toutes les déjections, sécrétions et sérosités venant de l'animal, ainsi que son sang noir et poisseux, renferment de nombreuses bactériidies, et sont de ce fait, extrêmement virulentes. Peut également être infectant tout ce qui a été souillé par l'animal.

De là, l'introduction microbienne dans l'organisme des éleveurs peut s'effectuer selon l'une des voies de pénétration cutanée, aérienne ou digestive, voies qui expliquent les principales localisations possibles du charbon chez l'homme.

La MALADIE HUMAINE prend en général deux formes primitives :

Une forme localisée cutanée, ou une forme généralisée viscérale. Mais quelque soit la forme primitive envisagée, il existe fatalement à un moment de l'évolution, une phase sanguine septicémique.

1°) LA FORME CUTANÉE a son siège électif aux mains, bras et tête.

— *Ce peut être la pustule maligne le plus souvent.* Après une incubation de 3 - 4 jours apparaît au lieu de l'inoculation, une papule érythémateuse, qui se transforme successivement en vésicule, en érosion puis en petite escarre noirâtre. Cette escarre au 3° - 4° jour sèche, est entourée d'un bourrelet sur lequel apparaissent des petites vésicules remplies de liquide, le tout entouré d'œdème. Puis l'escarre grandit avec un déplacement centrifuge de tous ces signes : avec une atteinte plus ou moins grande de l'état général. L'évolution, parfois spontanément favorable, l'est pour ainsi dire toujours avec le traitement actuel. Elle consiste en une régression centripète des signes locaux avec chute de l'escarre en une quinzaine de jours.

Bien entendu il existe des formes minimales ou graves, mais surtout, la résistance du terrain sur lequel évolue cette maladie, conditionne la gravité de cette forme de charbon humain.

— *Ce peut être l'œdème malin.* Ici en quelques heures, après la contamination au niveau de l'inoculation, l'œdème domine tout, s'étend rapidement. Ce n'est que 24 heures après, qu'apparaissent des vésicules phlycténulaires, mais pas d'escarre.

Forme assez rare, grave apparaissant sur un terrain déficient, mais qui est susceptible de guérir parfois. Bien entendu ces formes localisées peuvent se compliquer de localisations viscérales secondaires.

2°) LA FORME VISCÉRALE PRIMITIVE, assez rare chez l'homme, prend alors l'aspect d'une maladie infectieuse généralisée, puis apparaissent les signes d'atteinte et de localisation viscérales :

- soit pulmonaire essentiellement : expectoration visqueuse, brônâtre avec des signes d'atteinte parenchymateuse, pleurale ou bronchitique.
- soit digestive : vomissements, diarrhées, parfois hémorragies.
- soit exceptionnellement pharyngienne ou nerveuse.

Le diagnostic positif. Si l'aspect clinique très particulier des formes locales peut faire porter le diagnostic, celui-ci ne peut être affirmé que par la mise en évidence de la *bactéridie charbonneuse*, soit par hémoculture en aérobiose dans tous les cas, soit par sa recherche dans la sérosité des vésicules cutanées, dans les crachats, les fèces, etc.

Le traitement curatif peut mettre en jeu la sérothérapie, les sulfamides (en particulier dagéan, sulfadiazine) et surtout les antibiotiques (principalement pénicilline, streptomycine et tétracyclines) associés aux corticoïdes.

2) LE TETANOS

C'est une très vieille maladie, dont l'agent responsable fut seulement découvert en 1885 par NICOLAÏER. La maladie n'est pas provoquée par le *bacille* qui végète sur place, mais par sa *toxine* qui se propage et se fixe sur le système nerveux.

Le MOUTON EST SENSIBLE au *bacille de Nicolaïer*. Après une plaie souillée par de la terre, ou des substances contenant la spore, il peut faire un tétanos comparable à celui rencontré chez l'homme ; à savoir une incubation silencieuse de la maladie, puis apparition des contractions avec crises paroxystiques. Il est classique et même fréquent de voir cette maladie, chez les jeunes agneaux qui ont eu une caudectomie dans les jours qui suivent leur naissance, à tel point que beaucoup d'éleveurs font au moment de cette opération une séro-prévention à l'animal intéressé.

Ainsi le mouton, animal sensible, se présente comme un révélateur d'une terre, ou d'un lieu tétanigène, et peut donc être la victime d'un lieu infecté, tout comme l'homme. Mais les ovins peuvent-ils être eux-mêmes responsables d'une infection des terres, autrement dit peuvent-ils être porteurs de germes, et disséminer l'agent microbien ?

En 1956, MINOT (24) consacre une partie de sa thèse à ce problème. Cet auteur rappelle la théorie de l'origine équine du tétanos émise par le Professeur VERNEUIL vers 1880, puis les arguments de NOCARD contre cette théorie, quelques années plus tard ; et enfin cite plusieurs auteurs qui ont retrouvé des *bacilles de Nicolaïer* dans le tube digestif des herbivores, en particulier ovins et bovins. Dans son chapitre sur la prophylaxie, MINOT écrit : « Le cheval parmi tous les animaux domestiques, à qui l'on a voulu attribuer le rôle de pourvoyeur de champs maudits, est moins dangereux à ce point de vue que les ovins ou les bovins. »

Ainsi quoiqu'il en soit, nous pensons pouvoir admettre qu'un certain pourcentage d'ovins dissémine la spore en l'éliminant régulièrement de leur tube digestif avec les fèces, et sont ainsi responsables de lieux tétanigènes, ce qui est hautement dangereux pour leur éleveur.

LA MALADIE HUMAINE est très connue. Nous ne ferons que la rappeler brièvement. Tout commence par une plaie, minime ou même passant inaperçue, mais plaie souillée par de la terre ou un sol d'étable. Puis après une incubation silencieuse, plus ou moins longue, la maladie apparaît. Dans sa forme généralisée, nous retrouvons le *trismus*, les contractures musculaires, permanentes, douloureuses et extensives. Sur ce fond de contractures, à la moindre excitation ou même spontanément, apparaissent les crises paroxystiques d'une extrême intensité, pouvant provoquer parfois des ruptures musculaires ou des fractures osseuses. A côté de cette forme généralisée, il faut signaler les formes céphaliques, les formes localisées, atténuées et post-sérothérapiques. De toutes façons, c'est une maladie grave, dont le pronostic est toujours sombre, malgré les moyens thérapeutiques actuels.

Le traitement curatif comportera toujours la sérothérapie à la dose de 100.000 à 300.000 U, la vaccination : 3 injections à 5 jours d'intervalle, le traitement de la porte d'entrée, ainsi que corticothérapie, antibiotiques, médication sédatrice, équilibration hydroélectrolytique, et si besoin : trachéotomie, curarisation et respiration assistée. Aussi inutile de souligner que le traitement de tout tétanos ne peut être réalisé que dans un centre spécialisé.

3) LES BRUCELLOSES

« Maladie d'avenir » prévoyait NICOLLE, en regard des infections causées par les germes de l'espèce *Brucella*. Et de fait, à l'heure actuelle, les Brucelloses sont extrêmement répandues. L'homme et presque toutes les espèces animales, domestiques ou sauvages, peuvent être atteintes. Aussi sont-elles, à juste titre, un véritable fléau économique agricole.

Le germe responsable correspond aux *Brucella* : petits coccobacilles, aérobies, mais facultativement anaérobies, exigeant toujours pour se développer, une certaine teneur en CO₂, et ils ont tous une grande vitalité. On a voulu à propos de ces germes les classer en plusieurs types sinon espèces différentes. C'est là que deux théories s'affrontent, et dont RENOUX (109) assez récemment a fait une mise au point sur ce problème :

- L'une ne veut voir que trois espèces de *Brucella* : *B. mélitensis*, *B. bovis*, *B. suis* ; les autres *brucella* ne devant pas être retenues.
- L'autre est uniciste et permet de conserver à la Brucellose son unité. RENOUX (109), à la fin de son argumentation en faveur de cette théorie déclare : « En conséquence il est nécessaire de ne considérer qu'une seule espèce de *Brucella* : *Brucella mélitensis*. Toute souche qui s'écarte par un ou plusieurs des caractères valables du schéma type, est une variété de cette espèce. » Il donne comme variétés les plus fréquentes de *B. mélitensis* : les variétés *melitensis*, *abortis*, *suis*, *thomseni*, *lisbonnei*, *intermedia*, et *ovis* ; ce dernier découvert chez le mouton en 1956 par BUDDLE en Nouvelle-Zélande. Il n'a pas été encore signalé en France, et n'a pas encore été retrouvé chez l'homme.

Quoique *B. mélitensis melitensis* soit essentiellement le germe infectant les ovins, toutes ces variétés peuvent les infecter, car les échanges d'animaux, les transhumances et les troupeaux mixtes, ont permis des échanges de germes rendant ainsi caduque l'égalité hôte-type du germe.

Toutes ces précisions étant apportées, VOYONS LA MALADIE BRUCELLIENNE OVINE. Au moment de sa contamination, le bacille passe dans le sang, créant une phase septicémique de maladie inapparente, puis les *Brucella* sont éliminés par les urines, les fèces, le lait mais surtout par les sécrétions vaginales. Cette infection peut provoquer l'avortement dans près de la moitié des cas, alors avorton et liquide amniotique sont hautement infectés, de même que toutes les pertes génitales pendant les 6 à 8 semaines suivantes, admet-on.

L'avortement se reproduit rarement plus d'une ou deux fois car il semble s'établir chez les brebis une immunité d'infection mais elles restent porteuses de germes sinon dans leur tractus génital du moins dans leur système réticulo-endothélial. Aussi ces brebis donnent naissance ultérieurement à des agneaux viables mais infectés à moins qu'elles ne deviennent infécondes — ce qui n'est pas rare. La contamination inter-animale peut se faire par l'eau, le lait, litières ou herbages très contagieux, mais aussi par le béliet qui au cours du coït, le transmet à tout le troupeau par son pénis (83).

Mais les ovins supportent très bien cette maladie qui ne se manifeste en général que par une véritable épidémie d'avortements du troupeau.

Après une incubation de 8 à 15 jours, LA MALADIE HUMAINE est, à la phase initiale une maladie septicémique, plus ou moins inapparente et qui peut se traduire par la suite comme :

- un syndrome infectieux généralisé, sans signe de localisation,
- une atteinte d'organes, primitive, isolée, ou multiple et diversement associée,
- un syndrome infectieux généralisé avec une ou plusieurs localisations.

A) SI CLASSIQUEMENT, CE SYNDROME GÉNÉRALISÉ correspond à une fièvre ondulante sudorale, il en existe beaucoup d'autres modalités :

- pour la température (fièvre rémittente, intermittente, continue, ou fièvre folle).
- pour les sueurs (très fréquentes, mais elles peuvent manquer).
- pour les douleurs (fugaces, variables, vagues et indépendantes de l'évolution de la maladie).

A cela il faut ajouter de l'asthénie, sans abattement, sans anorexie, une légère hépatosplénomégalie, des ulcérations plates à la gorge et une anémie très légère avec leucocytose ou leucopénie modérée, mais avec une forte mononucléose.

B) LES MANIFESTATIONS LOCALISÉES :

Elles peuvent apparaître soit comme une maladie primitive, soit après une petite maladie infectieuse, générale, de courte durée et oubliée, soit en association avec le syndrome infectieux généralisé. On peut rencontrer :

1°) Des localisations ostéo-articulaires.

Ce sont les plus fréquentes. Ayant parfois la forme de simples arthralgies variables et fugaces, elles peuvent apparaître comme des arthrites aiguës inflammatoires ou suppurées, ou comme des arthrites chroniques. Pouvant atteindre toutes les articulations, elles ont toutefois une prédilection pour les articulations de la colonne vertébrale : — réalisant des spondylites, le faux mal de Pott ou le faux rhumatisme vertébral, avec apparition précoce d'ostéophytes — et pour les articulations sacro-iliaques — prenant l'aspect de sacro-iléites ou de douleurs à type de sciatique. — D'autre part, on peut rencontrer des ostéites siégeant avec prédilection sur un des différents os du thorax.

2°) Des localisations hépatiques.

Egalement très fréquentes. Si l'hépatomégalie existe presque toujours, elle est ici beaucoup plus importante. Cette localisation prend la forme d'une hépatite légère ou d'une hépatite grave hémorragique, ictérique, douloureuse et ascitique.

Ont été signalées des chlécystites aiguës et subaiguës.

3°) Des lésions nerveuses.

Dont l'ensemble forme la « neuro-brucellose ». Elle apparaît en général sur la fin de la maladie, ou après un temps de guérison apparent plus ou moins long. Elle peut comporter des réactions méningées latentes, de véritables méningites, des myéloradiculites, ou mêmes des paralysies.

4°) Des localisations uro-génitales.

L'orchite, ou plutôt l'orchépididymite brucellienne, très fréquente, se présente comme toute orchépididymite infectieuse et guérit en 3 à 15 jours sans suppuration, ni atrophie.

L'ovarite donne des dysménorrhées.

L'atteinte du tractus urinaire, assez rare, se présente soit comme une néphrite interstitielle, soit comme une pyélo-néphrite, soit exceptionnellement comme un phlegmon péri-néphrétique (118).

5°) Des formes pulmonaires

rare, et à type de bronchites, pneumonies, congestions pulmonaires, pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes.

6°) Des formes cardio-vasculaires

exceptionnelles (endocardite presque exclusivement).

7°) Des localisations hématologiques et hématopoiétiques sous forme

soit d'une splénomégalie généralement modérée, soit de ganglions légèrement hypertrophiés, soit d'une diathèse hémorragique en dehors de toute origine hépatique.

8°) Des localisations cutanées (57)

se traduisant par une hyperpigmentation cutanée des parties découvertes ou par une dermite ulcéro-érythémato-pigmentaire.

9°) Enfin pour mémoire diverses localisations telles mastites, parotidites ou surrénalites.

Bien entendu *les formes cliniques* apparaissent innombrables, sans parler des différents aspects cliniques que peut revêtir la maladie par l'association de ces différentes formes. Signalons qu'il est possible de voir :

- des formes suraiguës ou malignes avec le syndrome infectieux malin habituel.
- des formes apparemment guéries qui se manifestent secondairement par une localisation le plus fréquemment ostéo-articulaire, vertébrale ou nerveuse.
- des formes chroniques dont la localisation habituellement ostéo-articulaire évolue à bas bruit, lentement, par poussées, mais avec une farouche ténacité.
- des formes inapparentes qui ne sont découvertes que par la positivité des réactions sérologiques.
- chez la femme enceinte, une forme abortive, ou sinon génératrice de troubles du développement pour le fœtus selon certains auteurs.

Sauf dans la forme maligne toujours grave, l'évolution de la maladie se fait favorablement, surtout à l'aide des moyens thérapeutiques actuels. La durée de la maladie est de l'ordre de plusieurs mois, et laisse souvent derrière elle une asthénie tenace.

Le diagnostic de la maladie pourra être soupçonné d'emblée par la clinique dans un cas typique. Il devra l'être également devant toute infection ou syndrome pathologique à étiologie incertaine, car nos éleveurs, rappelons-le, sont exposés constamment à cette zoonose, qui sévit d'une manière épidémique ou endémique, et atteint même de façon inapparente un bon nombre de troupeaux. Mais le diagnostic ne pourra être assuré formellement, que par l'un des trois moyens suivants :

- la positivité de l'hémoculture réalisée en milieu riche en CO₂.
le séro-diagnostic de WRIGHT positif à partir de 1/80 dans les formes en évolution, dès le 10^e jour ou au plus tard dès le 20^e jour de la maladie ; ou à partir de 1/20 pour les formes inapparentes.
- l'intra-dermoréaction à la mélitine positive entre la 6^e et la 12^e heure à partir du 12^e jour d'infection environ.

Le traitement curatif sera constitué essentiellement d'antibiotiques (streptomycine, chloramphénicol, tétracyclines) associés ou non aux corticoïdes, et plus rarement d'une thérapeutique de choc à l'aide de l'endoprotéine de REILLY, de la mélitine ou de la vaccinothérapie intra-veineuse.

4) LES RICKETTSIOSES ET LES NEO-RICKETTSIOSES

Ces maladies gagnent géographiquement du terrain, et sont de plus en plus fréquemment responsables de certains syndromes pathologiques.

A) DONNEES CLASSIQUES

Les OVINS peuvent être atteints, soit par *Rickettsia Burneti*, soit par les *Néorickettsies*. Ces deux infections sévissent le plus souvent d'une façon inapparente dans l'espèce ovine (67), ou bien lorsqu'elles provoquent des troubles pathologiques, il s'agit d'affections pulmonaires ou le plus souvent d'avortements. Pour ceux-ci, les *Néorickettsies* — et en particulier la souche Q 18, — semblent avoir, du moins dans le Sud de la France (67) une plus grande responsabilité que *Rickettsia Burneti*.

Chez les brebis, l'avortement ne se reproduit généralement pas, et les gestations des années suivantes sont normales. Après une période aiguë d'une semaine environ, pendant laquelle les germes se trouvent dans le sang, les voies d'élimination sont urinaires, fécales mais surtout mammaires et génitales ; qu'il y ait avortement ou non : placenta et sécrétions utérines sont bourrées de *Rickettsies* ou de *Néorickettsies*.

Pour LA MALADIE HUMAINE, voyons successivement les signes provoqués par les deux groupes de *Rickettsies*.

1°) LA FIÈVRE Q DUE A *RICKETTSIA BURNETI*.

Après une incubation de 10 à 15 jours, la maladie débute par des accès fébriles avec céphalées. Puis le tableau clinique pourra éventuellement comporter :

- des manifestations respiratoires avant tout : dyspnée, toux, voire hémoptysies, avec des signes de bronchite, de congestion pulmonaire ou surtout de pneumonies atypiques, réalisant à la radiographie un « flou dépoli ».
- des manifestations algiques, ordinairement assez fortes : myalgies, arthralgies.
- des manifestations digestives : anorexie, hyperesthésie viscérale abdominale, splénomégalie.
- des manifestations cutanées : rares dont aucune n'est pathognomonique, et pour lesquelles tout se voit.
- des manifestations cardiaques, tel que péricardites ou endocardites aiguës.

La prédominance d'une de ces manifestations, ou leurs expressions seulement monosymptomatiques, peuvent donner à la maladie une forme pseudogrippale, exanthématique, nerveuse, cardiovasculaire, mais surtout respiratoire ou pseudotypoïdique avec dissociation pouls-température (36-35).

L'évolution se fait généralement vers la guérison, bien qu'il puisse exister des formes sévères (telles que ulcérations ou nécroses cutanées), malignes ou à rechutes. Mais les formes tardives, latentes, ou inapparentes se révélant par des complications cardiaques ou vasculaires (artérites surtout) sont nettement les plus nombreuses de ces formes cliniques.

2°) LES NÉORICKETTSIOSES

Introduites dans la pathologie en 1953-1954, elles sont dues à des microorganismes très proches des *Rickettsies*, dont le premier d'entre eux appelé « *Néorickettsia mundi* » fut isolé par GIROUD et JADIN.

Encore peu connues, ces *Néorickettsies* sont responsables de syndromes nombreux et variés : syndromes pyrexiques inexplicables, grippaux, pulmonaires, chorioretiniques, méningitiques, exanthématiques associés à une splénomégalie et polyadénopathie (64), hépatorénaux, cardiaques, artéritiques ou avortements.

Là aussi l'évolution est très favorable.

Le diagnostic des rickettsioses et des néorickettsioses ne peut être affirmé que par des examens complémentaires, soit exceptionnellement par l'isolement de la souche rickettsienne, soit le plus souvent par la positivité de la microagglutination de Giroud au 1/20 minimum, et cela dès le 10^e jour (aussi bien pour la Fièvre Q que pour les néorickettsioses), réaction plus sensible que la réaction de fixation du complément, soit enfin par la positivité de l'indra-dermoréaction.

Le traitement curatif sera composé d'antibiotiques actifs : tificine, tétracyclines, rovamycine, associés ou non aux corticoïdes.

B) DONNEES RECENTES

Depuis peu il est apparu que les ovins et leurs tiques pouvaient être incriminés dans la transmission à l'homme, de la Fièvre Boutonneuse due à *Rickettsia Conori* (70).

LA MALADIE ANIMALE due à cette *Rickettsie* ne se différencierait pas cliniquement de l'aspect dû aux autres *Rickettsies*.

Par contre, si la transmission semble essentiellement due aux tiques des ovins par analogie à la transmission classique, effectuée par les tiques canines ; il faut envisager également comme possibles les différents autres modes de contamination existant pour la Fièvre Q et les Néorickettsioses, ce que nous verrons dans la partie réservée spécialement à l'épidémiologie.

Typiquement dans le cas d'une inoculation par piqure de tique, LA MALADIE HUMAINE débute brutalement après 4 à 5 jours d'incubation par une forte température :

- sans signes pulmonaires.
- avec des manifestations algiques et parfois nerveuses intenses.
- avec des signes cutanés primordiaux : exanthème généralisé, intense, rouge violacé, voire hémorragique, et au point d'inoculation une phlyctène puis une tache noire dite « escarre d'inoculation », entourée d'un erythème vif.

Les formes cliniques sont nombreuses, ne serait-ce que par les portes d'entrée atypiques et les aspects capricieux de la séméiologie. L'évolution est généralement favorable en 8 à 10 jours.

Le diagnostic biologique est assuré par la positivité au 1/160 de la séro-agglutination de GIROUD.

Le traitement est identique à celui des autres rickettsioses.

Et terminons ce chapitre, en insistant sur le fait, que les Rickettsioses prennent volontiers des aspects multiples, divers, atypiques et plus ou moins inapparents (71-69), et que de ce fait, ce sont trop souvent des maladies méconnues, mais auxquelles nous devons systématiquement penser devant certains tableaux cliniques.

CHAPITRE II

MALADIES INFECTIEUSES REPRESENTANT UN RISQUE MINEUR

Dans ce chapitre sont groupées les autres maladies ovines transmissibles, mais qui se rencontrent rarement chez les moutons, et exceptionnellement chez l'homme. Aussi représentent-elles pour nos éleveurs un risque possible, mais faible par rapport aux quatre maladies infectieuses, précédemment étudiées.

Ce sont :

- La Listériose
- La Vibriose
- Les Leptospiroses
- Les Salmonelloses
- Les Mammites
- Les Grangrènes gazeuses
- Les Infections putrides
- La Tularémie
- Les Pasteurelloses
- L'Erysipéloïde de Baker Rosenbach
- La Fièvre Aphteuse
- L'Ecthyma contagieux
- La Clavelée
- Le Louping-ill.

1) LA LISTERIOSE

C'est une maladie microbienne due à *Listeria monocytogènes*. Très courante dans le règne animal, elle affecte de nombreuses espèces dont les moutons.

La LISTÉRIOSE OVINE peut prendre plusieurs aspects. Si bien que l'on pourra rencontrer essentiellement :

- une forme septicémique qui est la forme habituelle chez les agneaux, mais pratiquement toujours avec une localisation méningo-encéphalitique qui domine la scène.
- une forme encéphalitique, associée presque toujours à une méningite, et quelquefois à une conjonctivite.
- ou encore une forme abortive pure, l'avortement étant la seule traduction pathologique de l'infection. Mais insistons sur le fait que le germe a un pouvoir abortif important chez toute « brebis pleine », quelque soit l'aspect sous lequel la maladie se manifeste par ailleurs.

Bien entendu, tous les animaux malades et leurs sécrétions (urines, lait, fèces, écoulements génitaux), tous les avortons et les cadavres des animaux, atteints de cette maladie, sont fortement virulents.

La MALADIE HUMAINE rare autrefois est en nette progression actuellement et la littérature s'est enrichie de nombreux cas publiés ces dernières années.

Après un début pseudogrippal, la listériose humaine se présente comme une grave infection d'allure septicémique avec localisation essentiellement méningée, encéphalitique ou pulmonaire. Ainsi peuvent se réaliser différents tableaux cliniques :

- soit classiquement une méningite aiguë purulente, ou une encéphalite suppurée (34) avec des signes de localisation bulbo-protubérantielle : atteintes graves puisque l'évolution en est souvent mortelle.
- soit plus rarement une atteinte pulmonaire (116) avec crachats purulents, hémoptoïques, à laquelle s'associe souvent une note pleurale à type de pleurésie hémorragico-purulente.
- soit exceptionnellement, une forme localisée (conjonctivite, sinusite, pyélocystite) ou généralisée (miliaire ou septicopyohémique).
- soit enfin, chez la femme enceinte (43) une forme très discrète,

voire inapparente, d'un vague et banal état infectieux, mais extrêmement grave pour le fœtus. Le *Listeria* traverse le placenta, et peut provoquer l'avortement, ou la mort in utero du fœtus, ou une grave infection du nouveau-né pouvant débiter dès les premières heures de sa vie.

Le diagnostic étiologique de ces différentes manifestations cliniques ne peut être que bactériologique, avec la découverte de la *Listéria* par le laboratoire, dans le sang, dans les liquides biologiques (et avant tout dans le liquide céphalo-rachidien pour les formes méningées où souvent l'hémoculture reste négative) ou les sécrétions pathologiques. L'identification de ce bacille sera complétée par son action sur les sucres et son pouvoir pathogène expérimental.

Sérologiquement (65), la réaction de déviation du complément positive au 1/10, et le séro diagnostic qualitatif avec les antigènes H et O positif au 1/160 suffisent pour affirmer l'existence de cette maladie.

Le traitement curatif est avant tout à base de sulfamides et antibiotiques, à prescrire selon la sensibilité de la souche en cause testée par antibiogramme. Toutefois, il semble que pénicillines, tétracyclines, erythromycine et kanamycine soient les antibiotiques les plus souvent actifs.

Mais insistons sur le fait qu'actuellement l'infection listérienne doit être envisagée de façon systématique parmi les causes de méningite.

2) LA VIBRIOSE

C'est une maladie infectieuse dont l'agent responsable est le *Vibrio fœtus*.

Chez L'ANIMAL, LA MALADIE est uniquement localisée au niveau de l'appareil génital et provoque l'avortement ; avortons, délivres et sécrétions sont bourrés de germes.

La MALADIE HUMAINE est excessivement rare. Elle se manifeste sous la forme d'une infection d'allure septicémique avec une très forte température, des signes pulmonaires, et souvent une note endocarditique, mais sans aucune localisation génitale.

Chez la femme enceinte, la maladie provoque l'avortement et tous les signes disparaissent avec l'expulsion placentaire.

Le diagnostic positif sera affirmé soit par l'hémoculture, mettant en évidence le germe, soit par la positivité au 1/400 du séro-diagnostic.

Le traitement curatif comporte la prescription de streptomycine, terramycine et tifomycine.

3) LES LEPTOSPIROSES

Bien qu'elles affectent toutes les espèces domestiques, les ovins ne sont atteints que très rarement par les *leptospires*. *Leptospira ictéro-hemorrhagiae* et *Leptospira Pomona* ont été les seuls à être identifiés jusqu'à maintenant.

La MALADIE OVINE se manifeste par l'avortement, soit seul, soit suivi d'ictère ou d'hépatonéphrite chez les brebis.

Les placentas, avortons et sécrétions vaginales sont virulentes, et bourrées de leptospires, de même que les urines des animaux malades, et ceci pendant un ou deux ans. Ces leptospires peuvent contaminer les eaux, les sols humides, les fumiers, les bergeries, et plus rarement le lait, les aliments.

LA MALADIE HUMAINE

1°) LA LEPTOSPIROSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

Après une incubation de 8 à 12 jours apparaît brutalement un état fébrile important accompagné de myalgies, d'arthralgies, de signes méningés, de signes urinaires et d'une atteinte cutanéomuqueuse (congestion conjonctivale, éruption herpétique et rashes cutanés).

Vers le 5^e jour : c'est l'apparition de l'ictère particulier, flamboyant et traduisant le début d'une hépatonéphrite aiguë avec toutes ses perturbations humorales.

L'évolution se fait généralement ainsi : une semaine d'ictère, une semaine d'amélioration, puis vers le 15^e jour, éclosion d'une récurrence qui dure une semaine, et enfin le début de la 4^e semaine voit la défervescence complète. C'est donc, un ictère infectieux fébrile à rechute, dont la convalescence sera d'autant plus longue, que l'hépatonéphrite aura été plus marquée. Mais parfois l'évolution est grave,

voire mortelle, si le terrain est déficient, taré, ou si l'insuffisance rénale est sévère.

Une complication tardive : l'iridocyclite, parfois récidivant peut apparaître plusieurs mois après la maladie.

Les formes cliniques comportent : les formes à type d'ictère bénin, d'ictère grave, les formes anictériques (méningées, rénales ou fébriles pures) généralement très favorables, et les rares formes à plusieurs récurrences.

2°) LA LEPTOSPIROSE A L. POMONA

Ici, après une incubation de quelques jours où l'on peut noter quelques malaises divers, apparaît la phase d'état, faite d'un triple syndrome : infectieux, méningé et digestif, accompagné de myalgies, arthralgies, atteinte rénale et cutanéomuqueuse.

Après 4 ou 5 jours d'évolution, brève rémission et récurrence. C'est donc une forme méningée à rechute, — dont l'évolution est bénigne. et la guérison obtenue en 8 à 10 jours. Mais possibilité, là aussi, d'iridocyclite tardive.

Les formes cliniques sont nombreuses : formes à prédominance digestive, formes rénales, formes ictériques, formes dégradées ou inapparentes, mais surtout la forme à début intestinal avec récurrence à forme méningée.

Le diagnostic positif des leptospiroses ne peut être assuré que par le laboratoire :

- les cinq premiers jours de la maladie, recherche du leptospire par culture du sang, du L.C.R. ou l'inoculation au cobaye ;
- du 6^e au 10^e jour : aucun diagnostic biologique n'est possible ;
- à partir du 10^e jour, les méthodes sérologiques : essentiellement le séro-diagnostic de MARTIN et PETTIT ;
- à partir du 15^e jour : la recherche du leptospire dans les urines où se font des décharges microbiennes intermittentes, et la réaction des immunisines.

Le traitement curatif associe la pénicilline à hautes doses — et, accessoirement, tifomycine et tétracyclines — aux thérapeutiques symptomatiques.

4) LES SALMONELLOSES

Provoquées par les *Salmonellae*, germes très répandus, ces maladies atteignent les ovins plus rarement que d'autres espèces animales domestiques. En dehors des infections dues à *Salmonella typhi murium* et *Salmonella enteridis*, germes communs à tous les ruminants, les ovins sont particulièrement les vecteurs de deux souches : *Salmonella paratyphique B*, et *Salmonella abortus ovis*, ce dernier spécifique de l'espèce, et pratiquement jamais rencontré chez l'homme.

La MALADIE ANIMALE peut :

- soit rester latente, ce sont les porteurs de germes apparemment sains.
- soit se manifester avant tout par l'avortement enzootique des brebis.
- soit apparaître comme une septicémie enzootique avec notamment atteinte hépatique et pulmonaire ; forme non rare chez les agneaux et due à *S. enteridis* en particulier.

Dans tous ces cas, l'élimination des germes virulents se fait par les voies génitales, intestinales, voire urinaires et mammaires.

CHEZ L'HOMME, la seule voie de contamination étant digestive, l'aspect clinique des affections à *Salmonella* est celui d'une gastro-entérite, plus ou moins aiguë ou larvée, avec nausées, vomissements, diarrhée avec hyperthermie ; ou bien celui d'un classique syndrome typhoïdique avec tufhos, dissociation pouls-température et splénomégalie.

Le diagnostic sera assuré, soit par la coproculture ou l'hémoculture sur prélèvements effectués avant tout traitement antibiotique soit par les séro-diagnostic. Ce sera, non seulement le séro-diagnostic quantitatif, dans lequel l'antigène O n'intervient pratiquement pas (il doit être supérieur au 1/100 pour le non vacciné, et au 1/200 pour le vacciné depuis plus de trois mois en cas de maladie due à *S. para B*) mais également l'étude des séro-diagnostic qualitatifs aux antigènes O et H, en sachant que *S. para B* et *S. Typhi murium* ont leur antigène O commun, tout comme celui de *S. Typhi* est commun à celui de *S. enteridis*.

Le traitement curatif comporte essentiellement la prescription de chloramphénicol.

Toutefois, rappelons qu'au contact des ovins elles sont exceptionnelles en comparaison du nombre de salmonelloses éclatant après ingestion de viandes, laits ou aliments souillés, le plus souvent de façon exgène, soit lors de manipulations, soit lors de préparations culinaires.

5) LES MAMMITES

Dès l'agnelage, les brebis présentent un important développement mammaire, en vue de la lactation. La mamelle parfois congestionnée, du fait d'une traite ou d'une tétée incomplète, a en plus une peau sensible, menacée d'écorchures ou de traumatismes par des tétées brutales d'agneaux. Ceci explique le grand nombre de mammites que doivent soigner les éleveurs.

A) LES MAMMITES BANALES correspondent à des inflammations mammaires accidentelles, dues à des germes divers, banaux, et non spécifiques, tels que *streptocoques*, *staphylocoques*, *proteus*, etc... Ces mammites sont susceptibles d'évoluer vers l'abcédation.

Cette suppuration peut provoquer CHEZ L'HOMME par contact tégumentaire, des infections cutanées aux membres supérieurs, à expression clinique variée : folliculite furonculaire, sycosis infectieux, furoncle, anthrax, abcès, pyodermite, panaris, etc... Ces infections sont susceptibles de complications loco-régionales et même de manifestations septico-pyohémiques. La contamination par voie digestive peut provoquer des gastro-entérites infectieuses avec température.

B) LES MAMMITES GANGRÉNEUSES comprennent :

1) *La mammite gangréneuse dite staphylococcique*. Elle se voit en général dans le mois qui suit l'agnelage. La mamelle, d'abord rouge violacé, avec des phlyctènes, laisse soudre une sérosité rousâtre, puis s'élimine du fait de la gangrène, avec parallèlement un tableau d'intoxication générale.

La contamination de l'éleveur peut se faire soit directement, par contact infectieux cutané, soit indirectement par voie digestive, lors d'absorption d'aliments ou lait contaminé.

Ainsi la MALADIE HUMAINE prendra l'aspect, soit d'une staphylo-

coccie cutanée, à expression clinique déjà vue (cf mammites banales), soit d'une gastro-entérite aiguë de type toxique sans température.

2) La *mammite gangréneuse*, due au *Microcoque de Nocard* appelé encore *Micrococcus ovis*. Elle se manifeste, par une atteinte mammaire ; évoluant vers l'atrophie et la sclérose associée souvent à des troubles oculaires ou articulaires.

CHEZ L'HOMME, ce microcoque n'a aucun pouvoir pathogène.

C) LA MAMMITE CONTAGIEUSE. *Pasteurella mastitidis*, ou *Bacille de DAMMON* et *FRESE*, provoque chez la brebis, une mammite aiguë, douloureuse, avec fonte purulente accompagnée d'une forte température, et parfois d'une septicémie hémorragique secondaire.

CHEZ L'HOMME, ce bacille n'a qu'un pouvoir pathogène, extrêmement restreint. Aussi exceptionnellement, pourra-t-il provoquer une infection localisée au niveau du point d'inoculation cutané.

Quoiqu'il en soit le *traitement curatif* de toute infection transmise par une mammite, nécessite une thérapeutique locale appropriée et générale anti-infectieuse.

6) LES GANGRENES GAZEUSES

Dans la nature, les germes du genre *Clostridium* : *Cl. perfringens*, *oedematiens*, *septicum*, etc... sont très répandus. Ce sont tous des anaérobies telluriques, y compris *Cl. perfringens*, qui est en plus un hôte habituel du tube digestif et des cavités naturelles.

Ces germes peuvent provoquer CHEZ LES MOUTONS soit des entérotoxémies, soit des gangrènes gazeuses.

1°) Les entérotoxémies sont dues à la prolifération dans le tube digestif de germes du genre *Clostridium* (en particulier *Cl. perfringens*, type *B*, *C* ou *D* ; le type *A* ne se rencontrant que dans les gangrènes externes). Ces germes secrètent une toxine qui passant dans le sang, provoque une intoxication générale.

Dans les cas foudroyants, l'animal devient triste, essoufflé, prend un abdomen météorisé, tombe avec apparition de mousse aux narines, à la bouche et meurt.

Dans les cas moins aigus, la maladie dure quelques jours pendant lesquels l'animal présente des urines foncées et une diarrhée sanguinolente à odeur particulièrement fétide.

2°) Les gangrènes gazeuses présentent les mêmes caractéristiques que chez l'homme : elles surviennent après une plaie, apportant avec elle des germes sporulés telluriques, provoquent les mêmes signes cliniques, et laissent sourdre au niveau de la plaie un écoulement infecté, mais non purulent.

Ainsi les bacilles éliminés par les excréments, sécrétions ou écoulements des animaux malades sont hautement virulents, et susceptibles de se sporuler.

La voie d'entrée microbienne chez l'homme est cutanée par plaies profondes et souillées : la cause même de la plaie apportant, souvent avec elle, les germes *in situ*.

La GANGRÈNE GAZEUSE HUMAINE, d'intensité moyenne, peut être la suivante : quelques heures après la plaie infectante, apparaît localement une sensation de striction avec tuméfaction, chaleur et atteinte de l'état général. Puis en peu le temps c'est la gangrène gazeuse déclarée avec sa douleur, sa tuméfaction rapidement extensive, sa crépitation emphysémateuse et son écoulement liquidien, parfois sanguinolent, mais toujours d'odeur infecte et sans pus. L'atteinte de l'état général se traduit alors par le syndrome malin de toutes maladies infectieuses dans son maximum. Et malgré les thérapeutiques actuelles, l'évolution en est très sévère.

Les formes cliniques sont nombreuses, selon le germe en cause, sa virulence et la prédominance des signes locaux certes, mais il faut citer des formes hypertoxiques, suraiguës, localisées, et des formes se compliquant de bactériémies, ou de septicémies secondaires, celles-ci n'ayant pas habituellement la gravité des septicémies primitives.

Le diagnostic clinique, se portant sur la tuméfaction précoce et profonde, avec atteinte de l'état général dans les heures qui suivent une plaie profonde même minime, doit faire entreprendre sans retard la thérapeutique.

Le traitement curatif est chirurgical : excision précoce et large des tissus, et médical : antibiotiques, sulfamides par voie générale et locale, sérothérapie antigangréneuse pour neutraliser les toxines et médication symptomatique.

7) LES INFECTIONS PUTRIDES

Elles sont dues aux anaérobies qui vivent habituellement dans les cavités naturelles des organismes.

CHEZ LES OVINS les anaérobies en cause sont surtout des *Corynebactéries* (*Corynébactérium anaerobium*, *parvum*, *granulosum*, *ovidum*, *liquefaciens*) mais aussi d'autres germes tels que *Bacillus ramosus*, *fragilis*, *sphérôphorus*, *funduliformis*, *streptocoques* ou *staphylocoques anaérobies*, etc... Toutefois, l'infection putride n'est pas due à un seul de ces germes ; mais à une symbiose de plusieurs anaérobies, ou à une association d'anaérobies et d'aérobies.

Ces germes d'origine endogène provoquent une suppuration de siège variable, mais ordinairement au voisinage des cavités naturelles ou au niveau de tissus en communications avec elles. « La suppuration est faite d'un putrilage généralement gris verdâtre ou roussâtre, toujours d'une grande fétidité, qui peut s'accompagner de la formation de gaz, et a des limites toujours imprécises » (23 p. 419). Dans le cas d'une atteinte superficielle, la peau s'infiltre, prend une teinte rouge-bronzée, sans qu'il soit possible de déceler, à ce niveau, la moindre fluctuation.

C'est ainsi que pourront être rencontrées, chez les ovins, des infections buccales (tels stomatites, phlegmons du plancher de la bouche, etc...) ; des infections génitales (les anaérobies se développant sur des rétentions placentaires), des infections urinaires, pulmonaires, pleurales, etc... ; chacune de ces formes pouvant se compliquer de septico-pyohémie ou pouvant venir compliquer une autre maladie, l'ecthyma contagieux en particulier.

La transmission aux éleveurs ne pourra se faire qu'en soignant des animaux atteints et suppurants.

LA SUPPURATION CHEZ L'HOMME a les mêmes caractères généraux que chez l'ovin. Mais son siège, compte tenu du mode de transmission, ne pourra pratiquement qu'être superficiel, cutané ou sous-cutané. Et exceptionnellement pourra se voir une stomatite ou tout autre affection de la sphère buccale, engendrée par des doigts souillés de pus, portés à la bouche.

Le diagnostic est clinique. Cette suppuration putride se distingue à la fois de la suppuration banale, qui a un pus bien lié, et de la

gangrène gazeuse, qui n'a pas de pus, même mal lié ou mêlé à des débris tissulaires, mais qui a gaz et œdème en quantité plus considérable. A signaler qu'il existe souvent des formes mixtes.

Le traitement curatif est chirurgical, complété par l'antibiothérapie.

En fait, ce chapitre doit être considéré, dans la réalité, comme un risque pathologique possible, mais exceptionnel pour nos éleveurs.

8) LA TULAREMIE

Apanage des rongeurs, cette maladie due à *Pasteurella tularensis*, atteint aussi de nombreux mammifères dont les moutons.

La MALADIE OVINE prend soit une allure aiguë de type septicémique, soit une allure chronique, avec lésions de différents organes et adénites correspondantes.

La MALADIE HUMAINE, dans 80 % des cas, prend la forme ulcéro-ganglionnaire, caractérisée par un chancre d'inoculation, siégeant le plus souvent au niveau des mains, avec ganglions satellites et syndrome infectieux important. Ce chancre se présente comme une ulcération à bords rouges. Les adénopathies se fistulisent souvent et laissent s'écouler un pus épais. En 3 à 4 semaines la guérison est obtenue avec persistance d'une asthénie plus ou moins longue.

Les formes cliniques comportent surtout : des formes ganglionnaires pures, des formes oculaires, intestinales, et aussi des formes compliquées avec atteinte viscérale.

Le diagnostic peut être assuré par la délicate recherche du microbe dans le pus ganglionnaire, mais surtout par la positivité de l'intradermo-réaction à la tularine dès le 5^e jour, et la positivité du séro-diagnostic au 1/100 à partir du 14^e jour.

Le traitement curatif est à base de streptomycine, tifomycine ou auréomycine.

9) LES PASTEURELLOSES

Sous le nom de Pasteurelloses, sont groupées les infections dues à *Pasteurella septica* ou *multocida* auxquelles les ovins sont sensibles comme beaucoup d'autres espèces animales. L'adaptation de ce microbe au mouton correspond à la *variété ovis* si l'on veut ici prendre en considération les différentes variétés de cette pasteurellose.

CHEZ L'ANIMAL, le microbe souvent saprophyte des cavités naturelles du tube digestif peut devenir pathogène ; il peut être la cause d'infections secondaires à localisations pulmonaires, surtout lors de maladies virales ; ou peut provoquer une septicémie hémorragique grave, mais différente de celle provoquée par le charbon.

La MALADIE HUMAINE :

1°) Généralement, il s'agit d'une forme localisée au niveau des doigts ou mains. La porte d'entrée cutanée est le centre même des signes pathologiques.

Pour la forme aiguë : inflammation et réaction lymphatique associées à de très vives douleurs apparaissent quelques heures après la contamination.

Pour la forme subaiguë, à part la douleur aussi intense, inflammation locale et réaction ganglionnaire sont discrètes, et l'affection se manifeste essentiellement par des ténosynovites, arthrites et troubles vaso-moteurs, siégeant au voisinage du point d'inoculation.

2°) Rarement la pasteurellose a une physionomie d'infection générale. Elle est de type septico-pyohémique avec abcès musculaires ou avec parfois localisations au niveau des séreuses, plèvres et méninges. Sauf dans le cas de terrains déficients, l'évolution des pasteurelloses est généralement favorable avec le traitement actuel.

Le diagnostic sera établi soit par les délicats examens bactériologiques et immunologiques (en particulier par la réaction d'hémagglutination) (121), soit le plus souvent par la positivité de l'intra-dermo-réaction à l'antigène pasteurellien spécifique.

Le traitement curatif comporte pénicilline, streptomycine, et dans les formes traînantes : antigénothérapie.

Signalons que les Pasteurelloses sont théoriquement rares, mais bien souvent elles ont un masque d'infection banale streptococcique ou staphylococcique et sont traitées avec succès par les antibiotiques.

*
* *

A ce chapitre consacré à *Pasteurella Septica*, nous annexons une brève note sur la pseudo-tuberculose due au *Bacille* de MALASSEZ et VIGNAL, encore dénommé *Pasteurella pseudo-tuberculosis*.

CETTE MALADIE, RARISSIME DANS LA RACE OVINE — considérée longtemps comme réfractaire à ce germe — entraîne chez le mouton, d'après les quelques cas relevés et publiés dans la littérature (102) : asthénie, diarrhée, soif vive et coma, ou avant l'état comateux : ictère et avortement s'il s'agit d'une forme prolongée.

Toutefois, lors de contaminations digestives, l'infection pourrait rester inapparente chez ces animaux, mais avec persistance des bacilles dans leurs selles pendant des semaines, comme cela fut prouvé lors d'inoculations digestives expérimentales (102).

L'HOMME peut être infecté selon les mêmes voies de contamination que pour les Pasteurelloses, et présenter une atteinte infectieuse avec des signes et des formes polymorphes. Il pourra s'agir d'une forme localisée certes, mais aussi d'une forme septicémique, méningée, ganglionnaire cervicale, d'un erythème noueux, d'un syndrome entéritique, d'invagination intestinale aiguë, ou surtout d'un syndrome pseudo-appentictaire dû à une adénite mésentérique.

Le diagnostic pourra être affirmé par la mise en évidence du germe selon les méthodes bactériologiques, par le séro-diagnostic positif à 1/200 minimum, ou par la positivité de l'intra-dermo-réaction à l'antigène spécifique.

Le traitement curatif nécessite parfois une intervention chirurgicale abdominale, mais également la prescription de streptomycine et de tifomycine.

Cette maladie humaine, considérée comme exceptionnelle jusqu'à ces dernières années, — puisque DUMAS (10, p. 331 mise à jour 1958) n'en signalait que 12 observations publiées, — serait dans la réalité moins rare d'après de récents travaux (26-85-100-101).

10) L'ERYSIPELOIDE DE BAKER-ROSENBACH

L'Erysipéloïde, ou Rouget du porc, car très couramment observé chez cet animal, atteint également la race ovine. Le bacille responsable est l'*Erysipelothrix rhusiopathoe* ou *Bactérium erysipelatus suis*.

La MALADIE ANIMALE a souvent sa porte d'entrée au niveau des plaies muqueuses ou cutanées, en particulier celles du cordon ombilical ou de la caudectomie.

- Chez les agneaux le rouget provoque des arthrites : au début simple boiterie avec articulations très discrètement atteintes cliniquement, puis gonflement avec directions anormales des rayons osseux, et souvent mort du fait de la difficulté de l'alimentation.
- Chez les ovins adultes, les lésions articulaires prennent plus volontiers une allure chronique.

Mais jeunes et plus âgés peuvent présenter d'autres manifestations de la maladie, en particulier des lésions cardiaques. Aussi, sécrétions et excréations des ovins malades, ainsi que leurs tissus peuvent être virulents.

La MALADIE HUMAINE peut prendre :

- soit un aspect localisé. Après une incubation de un à deux jours, au point d'inoculation, sur les doigts, les mains ou la face, apparaît une plaque érythémateuse, prurigineuse. Cette lésion devient rouge vineuse ou bleutée, coloration plus marquée sur ses bords qu'au centre, et s'étend en tache d'huile avec ses bords nets, de même niveau que la peau saine, mais accompagnée de lymphangite et petite réaction ganglionnaire sans signes généraux. La plaque s'agrandit pendant une semaine environ, puis pâlit par le centre, desquame et la guérison est obtenue en trois semaines.
- soit un aspect généralisé cutané. Avec la plaque érythémateuse banale apparaissent de gros ganglions, de la température, des plaques érythémateuses secondaires et des arthralgies.
- soit un aspect septicémique, où les signes locaux au point d'inoculation passent au second plan devant les signes de septicémie, avec possibilité de localisations viscérales : endocarditique ou méningée.

L'évolution bénigne par elle-même dans les formes localisées l'est presque toujours maintenant, quelque'en soit la forme avec la thérapeutique actuelle.

Le diagnostic positif de certitude repose moins sur les recherches bactériologiques assez délicates, ou sur les recherches immunologiques (l'immunité est transitoire, et seule la réaction d'agglutination au 1/85 a une valeur), que sur la positivité de la cuti ou de l'intra-dermo réaction avec les endoprotéines microbiennes en 24 heures.

Le traitement général à la pénicilline, associée aux soins locaux, apporte une guérison rapide.

11) LA FIEVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse atteint aussi bien les bovins, porcins, caprins que les ovins. Elle existe à l'état endémique, et de temps en temps, se produit une véritable épidémie, catastrophique alors pour l'économie rurale. La maladie est due à un *virus dermatrope* dont trois types ont été identifiés (A et O de VALLÉE, C de WALDEMAN et TRAUTWEIN), et entre eux, il n'existe pas d'immunité croisée.

LA FIÈVRE APHTEUSE ATTEINT L'OVIN au niveau de la bouche, des mamelles et des onglons. C'est une éruption de vésico-pustules : la lésion principale et contagieuse est l'aphte où vit le virus. Celui-ci passe dans le sang, le lait, les urines, les fèces, la salive et s'écoule également avec les sécrétions des pustules. Toutes ces sécrétions ou excrétions sont contagieuses pendant une huitaine de jours, mais la persistance du virus peut exister beaucoup plus longtemps.

LA MALADIE HUMAINE quoique exceptionnelle existe. Après une incubation de quelques jours, apparaissent des signes d'atteinte de l'état général, avec forte température. Dans la bouche se succèdent : une sensation de brûlure, un énanthème, puis des vésicules qui vont s'ulcérer : ce sont les aphtes. On pourra aussi les rencontrer, en même temps, au niveau du nez, des conjonctives, des organes génitaux. L'atteinte des ongles prend l'aspect d'une « tourniole ». La réparation

de ces lésions s'effectue en 7 à 8 jours, mais la convalescence est longue.

Bien entendu, il a été signalé des formes frustes, graves, ou viscérales.

Pour VERGE et coll. (128), l'éruption d'aphtes se ferait en deux temps : premier temps, apparition d'aphtes au point de pénétration du virus, et quelques jours après ; deuxième temps : apparition d'aphtes dans la bouche, doigts, orteils, etc... Enfin, certains ont émis l'hypothèse chez l'homme d'une maladie inapparente.

Le diagnostic est difficile, car la fièvre aphteuse est à distinguer en particulier des stomatites et de l'aphtose de Touraine. Pour l'affirmer, il conviendra d'adresser à un laboratoire spécialisé, soit des prélèvements d'aphtes, soit des sérums de convalescents en vue des analyses.

Le traitement curatif se réduit à la seule thérapeutique symptomatique, puisque la maladie guérit d'elle-même.

Mais rappelons-le, la fièvre aphteuse humaine est exceptionnelle, malgré l'atteinte animale importante et presque permanente.

12) ECTHYMA CONTAGIEUX

C'est une maladie infectieuse due à un *ultra-virus* spécifique, commun aux moutons et aux chèvres. Connue depuis très longtemps, cette maladie est encore appelée « Maladie du Chancre », « Chancre boutonneux » ou « Mucodermite pustuleuse contagieuse des ovins et des caprins ».

La MALADIE ANIMALE a son siège électif au niveau des lèvres et des muqueuses buccales, mais les téguments des différentes régions peuvent être envahis par réinfection locale, en particulier au niveau des pieds, des muqueuses génitales et des pis, par la tétée des agneaux. Elle se présente comme une série de papules, puis de vésico-pustules, et enfin croûtes et oedèmes autour d'ulcérations. Ces lésions sont virulentes, et des ulcérations sortent des écoulements eux aussi très virulents.

AU NIVEAU DES ÉROSIONS CUTANÉES, points de pénétration du virus, L'HOMME voit apparaître, au 3^e jour, une rougeur, puis se forment des vésicules ou des papules pouvant ressembler à de véritables petites tumeurs, roses ou blanchâtres de la grosseur d'un poids. Ces dernières peuvent évoquer en particulier un gros *molluscum contagiosum*, un botryomycome ou un nodule de trayeur, dont elles doivent être différenciées. Les lésions de l'ecthyma siègent évidemment au niveau des mains et bras des éleveurs, ainsi qu'à la face.

Le traitement curatif comporte un traitement local, antiseptique, et éventuellement par voie générale : tétracyclines et corticoïdes.

Rappelons que c'est encore, une maladie rare, mais selon P. GORET « L'attention du médecin mérite d'être attirée sur cette virose animale en tant qu'éventuelle maladie d'avenir. (72) »

13) LA CLAVELEE

Appelée encore « Variole épizootique du mouton » ; elle se présente, CHEZ CET ANIMAL, comme une éruption vésico-pustuleuse des pis et des muqueuses génitales.

LA MALADIE HUMAINE apparaît aux points d'inoculation vers le 4^e-5^e jour, sous la forme d'une macule qui se transforme en papule, vésicule, puis pustule ombiliquée vers le 10^e jour, avec réaction ganglionnaire correspondante, et enfin croûte qui laisse derrière elle une cicatrice.

Ces lésions habituellement localisées aux mains et avant-bras peuvent être transportées au visage, et aux muqueuses buccales : ceci représentant une forme redoutable avec grave atteinte de l'état général.

Le diagnostic est assuré par l'interrogatoire, et confirmé par l'inoculation cornéenne de la sérosité vésiculaire au cobaye ou au lapin.

Le traitement curatif comporte une médication symptomatique, associée dans les cas graves aux antibiotiques et au sérum immun.

14) LE LOUPING-ILL

Maladie assez rare et pratiquement inconnue en France. Elle fait partie du groupe des « Encéphalites saisonnières ».

Elle est due à un *virus* infectant le mouton et dont le vecteur, aussi bien pour les animaux que pour l'homme, semble être un arthropode : *Ixodes ricinus*.

LA MALADIE ANIMALE se traduit essentiellement par une ataxie cérébelleuse, avec lésions dégénératrices du système nerveux central. Le lait des brebis malades est infecté.

LA MALADIE HUMAINE évolue généralement en deux temps, après une incubation de 8 à 10 jours. Le premier temps correspond à une atteinte générale infectieuse d'une semaine environ, suivie d'une rémission de quelques jours. Le deuxième temps est marqué par l'apparition de signes méningo-encéphalitiques avec paralysies : le L.C.R. étant hypercellulaire et hyperalbumineux. Ce deuxième temps peut manquer : c'est la guérison, sinon l'apparition du deuxième temps est grave, et laisse derrière lui d'importantes séquelles motrices.

Le diagnostic positif est assuré par la mise en évidence d'anticorps spécifiques (tout en sachant que des réactions de groupes sont possibles) ou par le test d'inhibition de l'hémagglutination.

Le traitement curatif est seulement symptomatique faute de thérapeutique spécifique.

CHAPITRE III

LE PROBLEME DE LA TUBERCULOSE

Alors que l'iradication de la tuberculose bovine, par la méthode de BANG, est en cours, — et que la tuberculose humaine à *bacille de type bovin* peut être reconnue, dans certains cas, comme maladie professionnelle — l'on est en droit de se poser quelques questions sur le problème : « Tuberculose et moutons ».

La tuberculose ovine existe-t-elle ? Est-elle particulière ? Peut-elle se transmettre à l'homme ? Et peut-elle être une maladie professionnelle ? (49)

Pour répondre à ces questions, nous nous en tiendrons à l'étude approfondie de LAFONT (17).

Du point de vue bactériologique, le mouton n'abrite pas un bacille de type spécial, sa maladie étant en général due à un B.K. de type soit humain, soit bovin, soit aviaire. Si bien « qu'il semble que l'on puisse admettre que la tuberculose du mouton reconnaît toujours une origine étrangère à l'espèce. » (17)

Examinons maintenant, LA TUBERCULOSE OVINE en tant que maladie :

D'une part, dans une enquête personnelle dans des abattoirs français, LAFONT n'a relevé que quinze saisies d'ovins pour tuberculose dont deux seulement ont eu une confirmation bactériologique.

D'autre part, ce même auteur a relevé dans la littérature les cas connus de tuberculose ovine. Ils sont rares, et d'après ses références, on peut les résumer en :

- Douze cas de tuberculose pulmonaire, dont un seul cas avec écoulement nasal mucopurulent.

- Quelques cas de tuberculose ganglionnaire superficielle, avec toujours une calcification intense et des abcès froids ne se fistulisant jamais.
- Un cas de tuberculose nerveuse, de tuberculose osseuse, de tuberculose digestive et de tuberculose génito-urinaire ayant donné la stérilité.

Ainsi la tuberculose du mouton a une forme si spéciale, que LAFONT (17) écrit : « Et on peut s'expliquer cette inexistence de la diffusion de la maladie au sein d'un troupeau, en remarquant que la tuberculose du mouton revêt toujours une allure chronique, silencieuse, et si la présence du B.K. n'a jamais été recherchée dans les sécrétions et excréments, il est cependant rationnel d'admettre qu'elle est improbable en raison de l'absence de lésions ulcératives de l'intestin et de lésions cavitaires du poumon. De même, il n'a jamais été signalé de mammite tuberculeuse chez la brebis. »

La tuberculose est donc une maladie exceptionnelle chez le mouton, et quand elle existe, elle prend une allure tellement particulière que la contagiosité en est nulle.

Aussi est-il logique d'admettre que la TUBERCULOSE HUMAINE
D'ORIGINE OVINE, EST PRATIQUEMENT IMPOSSIBLE.

DEUXIEME PARTIE

**Principales maladies parasitaires
ovines transmissibles
aux éleveurs**

CHAPITRE I

MALADIE PARASITAIRE REPRESENTANT UN RISQUE MAJEUR

Une seule maladie parasitaire représente un danger primordial et fréquent pour les humains. Ce sont :

LES DISTOMATOSES

Bien que les douves n'affectent pas particulièrement les éleveurs, puisque la voie digestive est le seul mode d'infestation, il nous semble indispensable d'en parler brièvement tellement travail et vie de ces hommes sont intimement liés.

Deux distomatoses peuvent se rencontrer : la Grande Douve, due à *Fasciola Hepatica*, et la Petite Douve due à *Dicrocoelium dendriticum* ; tous les deux : vers trématodes, parasitant habituellement tous les ovins.

1°) LA GRANDE DOUVE

Voyons SON CYCLE pour comprendre le mode de contamination humaine. Les œufs évacués avec les selles des ovins, donnent naissance, en milieu humide à une larve, le *miracidium*, qui cherche à parasiter un gastéropode : une limnée.

— Là, il va donner naissance successivement à un sporocyte, des

redies et des cercaires, qui quittent le mollusque pour parasiter des végétaux dits aquatiques, chez lesquels elles s'enkystent : ce sont les métacercaires.

— De ces végétaux parasités et absorbés crus par l'homme (ou d'autres animaux), les métacercaires vont être libérées lors de la digestion. Elles traversent l'intestin, la cavité péritonéale pour arriver aux voies biliaires, où elles finissent leur croissance, et 11 semaines environ après, des œufs peuvent être retrouvés dans les selles.

LA MALADIE HUMAINE comporte :

a) une phase d'invasion : elle commence quelques jours après le repas infestant, correspond à la phase de migration du parasite, et est spécifique de la Grande Douve. Elle se manifeste par une pyrexie, plus ou moins forte, inexpliquée, et accompagnée ou non de troubles divers, tels que sueurs, myalgies, urticaire, sensibilité de l'hypo-chondre droit ou diarrhées. Seule une hypereosinophilie importante, et généralement supérieure à 50 % pourra orienter, et évoquer le diagnostic, qui ne sera affirmé que par la positivité de la réaction de déviation du complément, ou de l'intra-dermoréaction à l'antigène distomien spécifique.

b) une phase d'état pouvant comprendre :

- des troubles digestifs avec douleurs épigastriques ou de l'hypo-chondre droit.
- de la température.
- une atteinte de l'état général, avec parfois une hépatomégalie modérée et douloureuse.
- des accidents locaux : angiocholite ou ictère de type rétionnel.

Le diagnostic biologique montre évidemment une hyperéosinophilie, quoique moins forte qu'au début, la positivité de l'intra-dermo réaction, et de la réaction de déviation du complément, mais surtout la présence d'œufs dans les selles et dans la bile. Enfin signalons qu'un diagnostic immuno-électrophorétique, encore à l'étude serait possible (45).

Les formes cliniques sont nombreuses : selon la prédominance des symptômes du début et à la période d'état, des formes latentes, frustes, graves, épidémiques, familiales, chirurgicales hépatobiliaires (pseudo calcul du cholédoque, ou pseudo-néoplasique), etc...

L'évolution est généralement favorable, sauf dans de rares cas particuliers d'infestation massive, de réinfestation itératives, de mauvais état général antérieur ou de maladies concomitantes.

La thérapeutique curative fait appel à l'émétine en injections sous-cutanées ou bien à des produits plus récents : la déhydroémétine (103) et la 4-7 phenanthroline 5-6 quinone (Entobex) (51-123). Cette thérapeutique est d'autant plus efficace, et la guérison d'autant plus rapide, que diagnostic et traitement auront été respectivement posés et entrepris précocement.

2°) LA PETITE DOUVE

Elle est extrêmement rare : ceci s'explique par SON CYCLE ÉVOLUTIF. Il est uniquement terrestre. L'œuf avalé par un mollusque donne un *miracidium*, puis des cercaires qui sont rejetées sur les plantes. Ces cercaires, avalées par les fourmis s'y enkystent : ce sont les métacercaires. D'où il faut que l'homme avale une fourmi pour que la métacercaire soit libérée, atteigne le foie, se développe, et provoque des troubles.

LA MALADIE HUMAINE ne comporte qu'une seule phase, identique à la phase d'état décrite pour la Grande Douve.

Le diagnostic biologique est assuré par l'hyperéosinophilie sanguine, la positivité de l'intra-dermoréaction à l'antigène spécifique et la présence d'œufs dans les selles.

Le traitement curatif fait appel à l'Émétique I.V., à l'anthiomaline ou au violet de gentiane.

Ainsi, pour l'homme l'infestation distomienne se réalise par l'absorption de métacercaires avec son support cru (plante ou fourmi). Mais le réservoir de parasites est représenté, avant tout par la race ovine, chez laquelle ces deux parasitoses sont permanentes, malgré les traitements antiparasitaires que les éleveurs appliquent.

CHAPITRE II

MALADIES PARASITAIRES REPRESENTANT UN RISQUE MINEUR

Les autres parasitoses ovines représentent un danger bien moindre pour les éleveurs. Il s'agit :

- de la Toxoplasmose acquise
- de la Gale sarcoptique
- des Phtyriases
- des Teignes.

1) LA TOXOPLASMOSE ACQUISE

Si cette maladie parasitaire due au *Toxoplasme*, protozoaire se présentant sous forme de croissant, ou sous la forme enkystée, est l'apanage du chien, elle infeste également le mouton, dans 72 % des cas selon certaines statistiques (52).

Mais C'EST UNE MALADIE INAPPARENTE QUE PRÉSENTENT LES OVINS, maladie comportant toutefois une phase initiale de parasitémie avec diffusion dans les divers organes et élimination par les urines, fèces, salive et lait, une phase subaiguë de neutralisation parasitaire, et une phase chronique avec enkystement des parasites dans les tissus, muscles et système nerveux en particulier.

Bien que des incertitudes subsistent encore, il semble logique de

penser que nos éleveurs puissent être contaminés au contact de leurs troupeaux.

LA MALADIE HUMAINE, quelque soit sa forme clinique, comporte les trois mêmes phases que chez l'animal : phase initiale ou de maladie, puis phases sub-aiguë et chronique, dites de guérison. Cette maladie est extrêmement fréquente, mais presque aussi fréquentes sont les formes inapparentes, seulement décelées par les examens sérologiques.

Les formes à symptomatologie bruyante présentent des signes divers, banaux, et polymorphes, mais dont quatre aspects isolés, ou diversement associés sont classiques.

1°) Les formes ganglionnaires, avec adénopathies froides, bilatérales de divers territoires, pouvant évoquer cliniquement une mononucléose infectieuse, mais avec une légère eosinophilie sanguine.

2°) Des formes oculaires : chorioretinites récidivantes.

3°) Des formes neurologiques à type d'encéphalite ou de méningite aiguë.

4°) Des formes cutanées avec macules, papules, vésicules, voire nodules sous-cutanés.

L'évolution est en principe favorable, sauf pour l'exceptionnelle forme généralisée. Toutefois l'infection toxoplasmique, primitive et même inapparente, survenant chez la femme enceinte, est grave pour le fœtus, en provoquant chez le nouveau-né, la redoutable toxoplasmose congénitale.

Le diagnostic positif de certitude se fait rarement par la découverte du toxoplasme dans le L.C.R. ou dans une biopsie ganglionnaire.

- mais essentiellement par la positivité du « dye test » à 1/1000, et de la réaction de fixation du complément au 1/50, ou à une courbe croissante de leurs taux respectifs ; la réaction de fixation du complément est d'apparition plus tardive et se négative plus rapidement que le « dye test », qui reste faiblement positif pendant de longues années.

Le traitement curatif est décevant : seuls les sulfones, les sulfamides, la pyriméthamine et la rovamycine ont donné quelques résultats qui semblent très favorables.

2) LA GALE SARCOPTIQUE

C'est une dermatose due à un parasite acarien : *Sarcoptes scabiei*, variété *ovis*, très proche de la variété *hominis*, responsable de la gale humaine.

LA GALE OVINE est bien connue des éleveurs qui l'ont surnommée « museau noir ». Elle n'atteint, en effet, que la tête et les parties du corps sans laine. La démangeaison en est impitoyable pour l'animal, si bien que très vite, il a la tête couverte de plaies et de croutelles noirâtres.

Elle se transmet à l'éleveur, rarement par contact indirect : travaux dans des bergeries infestées par exemple, mais plus souvent par contact direct avec l'animal.

CHEZ L'HOMME (80) : après une incubation de quelques heures, cette gale a un début brusque marqué par un prurit localisé aux seules régions de contamination par l'animal. Ce prurit, plus ou moins intense la journée, s'exacerbe au coucher. L'examen attentif de la partie cutanée intéressée, relève en principe l'absence de sillons, mais la présence de lésions de grattage, de papules roses et de vésicules perlées, grosses comme une tête d'épingle, constituant le lieu des mues du parasite. Contrairement à beaucoup d'autres gales animales, la gale ovine loin d'être fugace est très tenace, et demande un traitement énergique.

Si le diagnostic peut être orienté par l'interrogatoire (présence d'ovins atteints de gale), il ne pourra être affirmé que par la découverte du *Sarcoptes*, ou *a posteriori* après le traitement d'épreuve.

Le traitement curatif comportera :

- le nettoyage du sujet et une désinfection de ses vêtements et literie.
- sur le corps, l'application d'un traitement antiparasitaire à base de soufre inorganique, de benzoate de benzyle ou de spécialités tel que euraux, benzochloryl ou aphtiria.

3) LES PHTIRIASES

Ces parasitoses externes sont RARES CHEZ LE MOUTON, du moins en France. Elles peuvent être dues :

- soit à *Hématopinus ovis* : pou piqueur.
- soit à *Trichodectes spherocéphalus* : pou broyeur.
L'un comme l'autre se cantonnant à la tête, cou, dos ou croupe, provoquent surtout du prurit et des lésions de grattage.
- soit à *Mélophagus ovis*, diptère pupipare, improprement appelé pou, mais qui provoque en envahissant la laine des ovins un état également dénommé phtiriose, et caractérisé par des piqûres prurigineuses entraînant une importante dépréciation des toisons.

Ces trois parasites, bien qu'assez spécifiques de la race ovine, peuvent passer chez l'homme accidentellement lors de contact ou de promiscuité avec ces animaux.

LA MALADIE HUMAINE se réduit seulement à quelques troubles locaux. Ces parasites vivent sur les poils ; ils provoquent des piqûres cutanées ; parfois fort douloureuses, et entraînant prurit et lésions de grattage. Au niveau de ces piqûres peuvent apparaître secondairement de petites papules rosées ou de petites taches ombrées.

Le traitement curatif comporte des savonnages suivis de frictions de pommades, au calomel par exemple, et d'emploi de D.D.T.

4) LES TEIGNES

Rarissimes chez le mouton, ces affections, contagieuses et parasitaires, dues à divers *Trichophyton*s (*T. album*, *discoïdes*, *ochraceum* ou *pruinsum*) sont signalées, de temps à autre, sous le nom de « Dermatite mycosique » ou d'« Herpès tonsurans des ovins ».

CES ANIMAUX SONT ATTEINTS surtout au niveau du cou et de la tête. La laine tombe en laissant apparaître des plaques circulaires dénudées, non prurigineuses, couvertes de squames ou de croûtes.

Ce sont les spores existants à la base de chaque poil qui assurent la continuité de cette affection, et qui transmettent la maladie à l'homme par contact. La spore reste sur la peau avant de s'y développer.

LA MALADIE HUMAINE affecte surtout les sujets jeunes, et se présente comme une tâche ronde, très régulière, à extension centrifuge. Cette lésion érythémato-squameuse présente dans sa zone périphérique des vésicules et une desquamation. Cet aspect clinique, si caractéristique, suffit pour affirmer le diagnostic, mais le laboratoire est indispensable pour identifier la variété du *Trichophyton* en cause.

Le traitement curatif est local avec alcool iodé ou solutions antimycosiques, et parfois général avec la griséofulvine ou ses dérivés.

TROISIEME PARTIE

Epidémiologie
des maladies ovines
transmissibles aux éleveurs

CHAPITRE I

EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES INFECTIEUSES OVINES TRANSMISSIBLES AUX ELEVEURS

L'épidémiologie, ou l'étude de la transmission des maladies infectieuses ovines aux éleveurs, comporte dans son ensemble, plusieurs temps analytiques que nous envisagerons successivement.

1) LES PRODUITS OVINS VIRULENTS

LEURS VEHICULES ET SUPPORTS DU MILIEU EXTERIEUR

L'agressivité de l'infection ovine pour l'éleveur n'a lieu, en fait, que par l'intermédiaire de produits virulents, sécrétés, émis ou expulsés par ces animaux dans le milieu extérieur. Ce milieu alors infecté devient, à son tour, infectant, en se comportant comme un support, ou comme un véhicule microbien.

C'est ce que nous allons voir, en essayant de classer en différents groupes, d'une façon peut-être arbitraire mais pratique, les maladies infectieuses précédemment envisagées.

1°) MALADIES OVINES A TROPISME GÉNITAL.

Ce sont les maladies qui se manifestent par un avortement soit isolé, soit associé à d'autres symptômes. Parfois même, la maladie peut être inapparente, surtout dans les années suivant celle de l'avortement, bien que l'ovine reste infecté et infectant. Il s'agit des brucelloses, rickettsioses, listériose, vibriose, leptospiroses et salmonelloses.

Les agents microbiens de ces maladies se retrouvent en grande quantité dans :

- les avortons, placentas, liquides amniotiques et sécrétions vaginales.
- les mêmes éléments lors des agnelages de brebis apparemment saines mais infectées.
- les urines, fèces, lait et même quelquefois salive de ces moutons.
- les cadavres de ces animaux morts d'une de ces maladies.

Toutes ces sécrétions et déjections extrêmement virulentes, se répandent dans le milieu environnant, et vont infecter essentiellement les toisons, les litières, les fumiers, les bergeries, les herbages, les poussières, les sols humides (boue, vase) et l'eau.

2°) LES MALADIES A TROPISME CUTANÉO-MUQUEUX.

Elles comportent :

un groupe de maladies dont le germe responsable est un microbe aérobic ou anaérobic : mammites, gangrènes gazeuses, infections putrides.

un groupe de maladies à virus : fièvre aphteuse, ecthyma contagieux et clavelée.

Ces maladies déterminent une forte élimination des éléments pathogènes virulents dans :

- les écoulements et les sécrétions purulentes issus des foyers cutanés ou muqueux de l'infection en cause.

le lait souvent purulent en cas de mammites, de fièvre aphteuse et pour les autres maladies si les lésions siègent au niveau du pis.

les urines, les fèces et la salive, dans le cas de gangrènes gazeuses, infection putrides et fièvre aphteuse.

Tout ceci, comme précédemment, ensemente fortement le milieu extérieur et en particulier les litières, bergeries, pâturages et abreuvoirs...

3°) LES AUTRES MALADIES.

I. — Charbon :

Tout l'animal est infecté, toutes ses sécrétions et tous ses tissus

contiennent la bactériodie infectieuse ; et absolument tout ce qui a pu être souillé par l'animal : poussières, terre, bergeries, litières, outils, etc... est infecté et peut être infectant pendant de très longues années, par la spore qui peut se former à partir de la bactériodie en présence d'oxygène.

2. — Tétanos.

La spore tétanique disséminée, grâce aux fèces des ovins, infecte avant tout les litières, les bergeries et la terre, si bien qu'on peut admettre qu'elle se rencontre partout.

3. — Tularémie. Pasteurelloses. Erysipéloïde.

Ces trois maladies, réunies ici par commodité, présentent toutefois en commun, le fait qu'elles peuvent provoquer chez l'animal des phases septicémiques, même lorsque l'allure de la maladie semble chronique, localisée, et ceci sans atteinte prédominante au niveau de l'appareil génital ou du revêtement cutané. Aussi toutes les déjections, sécrétions, sang et tissus sont virulents ; et éliminés, infectent le milieu ambiant.

4. — Louping-ill.

Ici la contagion ne peut se faire que par la piqûre d'un insecte infecté, ou par l'absorption de lait.

Bien entendu, cet aspect analytique et schématique des produits ovins virulents ne préjuge en rien, ni de leur degré de virulence, variable d'un produit à un autre, et d'une maladie à une autre, ni de la durée de cette virulence : éphémère pour certaines maladies, mais durable pour d'autres maladies pendant plusieurs années, ou parfois même toute la vie de l'animal, devenu pourtant sain apparemment (brucelloses par exemple).

D'autre part, si le support ou le véhicule microbien du milieu extérieur peut rester infecté pendant de longues années (comme c'est le cas avec les spores charbonneuses ou tétaniques), le plus souvent ces agents pathogènes doivent trouver des conditions ambiantes, plus ou moins impérieuses au niveau de leur milieu récepteur pour garder leur virulence ou vivre un certain temps. Aussi ceci limite-t-il, assez souvent, et heureusement leur survivance et leur plus ample diffusion.

2) LES MODES DE CONTAMINATION DES ELEVEURS

Chez l'éleveur réceptif, la contamination peut se faire d'une façon directe ou indirecte.

1°) LA CONTAGION DIRECTE.

Les éleveurs sont très souvent auprès de leurs troupeaux, soit pour les besoins ou travaux de l'élevage, soit pour soigner les ovins malades. Ainsi s'explique leur fréquente contamination directe par contact avec de nombreuses substances virulentes infectantes d'origine animale : déjections (urines, fèces), sécrétions physiologiques (salive, lait), sérosités et écoulements pathologiques (génitaux en particulier), placentas, avortons, cadavres. Seules les salmonelloses et le louping-ill ne peuvent pas infecter l'homme selon le mode direct.

2°) TOUTEFOIS LA CONTAGION INDIRECTE EST ÉGALEMENT FRÉQUENTE.

En effet, les éleveurs travaillent (par exemple pour l'entretien des bergeries) et vivent, sinon en contact constant avec leurs ovins, du moins dans une ambiance marquée avant tout, par la présence du troupeau.

Aussi ils sont amenés à toucher, à manipuler, à utiliser ou à être environnés, à l'état presque permanent, par tout ce que les produits, ou les sécrétions ovines auront pu souiller ou infecter : sols, litières, fumiers, bergeries, toisons, plantes (ronces par exemple), eaux, clôtures, herbages, insectes, objets divers, etc...

Et ce sont toutes ces substances : véhicules ou supports des éléments contagieux qui pourront leur transmettre, de façon indirecte, ces maladies.

2) LES PORTES D'ENTREE DE L'INFECTION

Maintenant envisageons les voies de pénétration microbienne chez l'homme, pour lui transmettre la maladie. Nous voyons, au sujet des 18 maladies transmissibles étudiées (la tuberculose étant d'emblée éliminée puisque nous avons vu que l'origine ovine en était pratiquement impossible) que quatre voies de contamination sont possibles :

1°) LA VOIE CUTANÉE OU CUTANÉO-MUQUEUSE.

est sans contestation possible la voie principale et primordiale de toutes ces contaminations infectieuses, car non seulement la peau des éleveurs peut se trouver à tout moment en contact avec l'infection, mais encore, mis à part les salmonelloses, toutes les autres maladies, soit 17, peuvent atteindre l'être humain par cette voie.

Le mode de pénétration du microbe se fait généralement (et ceci à une exception près, celle du louping-ill) par une piqûre cutanée septique ou à la faveur d'une plaie même minime. Or tout éleveur présente en permanence quelques écorchures, égratignures ou autres petites plaies entraînant une rupture de solution de continuité de sa peau, et ouvrant la porte à l'infection. De plus, il risque une morsure d'ovin pouvant lui inoculer une maladie (tularémie par exemple).

Enfin, signalons que :

- parfois le microbe peut traverser un revêtement cutané sain : c'est le cas pour la bactériémie charbonneuse, la tularémie, et peut-être pour *Brucella Mélitensis mélitensis*.
- d'autres fois, l'agent microbien doit être véritablement inoculé profondément : ceci pour les infections par anaérobies : grangrènes gazeuses et parfois infections putrides.
- et dans quatre autres cas, la maladie peut être transmise par la piqûre soit d'une tique infectée (rickettsioses, tularémie), soit d'un insecte infecté, ixode en particulier (listériose, louping-ill).

2°) LA VOIE DIGESTIVE.

Sur les 18 maladies transmissibles, 13 peuvent l'être par cette voie. Il s'agit du charbon, brucelloses, rickettsioses, listériose, vibriose, leptospiroses, salmonelloses, mammites, tularémie, pasteurelloses, érysipéloïde, fièvre aphteuse et louping-ill. L'infection se transmet alors par l'absorption :

- de produits laitiers crus infectés ou souillés.
 - d'eau polluée, en particulier pour les salmonelloses, brucelloses, rickettsioses, et leptospiroses.
- de viande de mouton infectée crue, ou mal cuite.
 - d'aliments souillés, soit par les substances infectantes déjà vues, soit par des mains sales humaines.

C'est donc une voie également importante de contamination, et ce d'autant plus, que vie et travail des éleveurs sont intimement liés. Et le risque d'infection par cette voie est encore aggravé, si les règles élémentaires d'hygiène cutanée, vestimentaire et alimentaire ne sont pas respectées par ces hommes.

3°) LA VOIE PULMONAIRE.

Méconnue pendant longtemps, cette voie semble prendre de plus en plus d'importance. Actuellement il est admis, que cinq sur nos 18 maladies, peuvent infecter de cette façon. Il s'agit du charbon, brucelloses, rickettsioses, listériose et pasteurelloses. La contamination se fait alors par l'inhalation de poussières infectées et infectantes, puisque jouant, en quelque sorte, le rôle de supports, de vecteurs ou de transporteurs microbiens.

4°) LA VOIE CONJONCTIVALE.

Elle paraît possible pour les rickettsioses, listériose, leptospiroses et tularémie. La contamination se ferait alors, soit par projection dans les yeux, de substances virulentes ou de poussières infectées, soit par l'intermédiaire de doigts sales.

Cette voie semble exceptionnelle. Toutefois, dans la réalité, son importance est vraisemblablement sous-estimée ; et elle présenterait même une valeur supérieure à la porte d'entrée pulmonaire, tout au moins pour les rickettsioses.

VOIES DE CONTAMINATION HUMAINE POUR LES MALADIES INFECTIEUSES OVINES TRANSMISSIBLES

MALADIES	VOIE DE CONTAMINATION					
	CUTANÉE OU CUTANéo-MUQUEUSE			Diges- tive	Pulmo- naire	Conjonc- tival
	Peau saine	A la faveur d'une plaie	Par l'inter- médiaire d'un insecte infecté			
Charbon	+	+		+	+	
Tétanos		+				
Brucelloses	+ (?)	+		+	+	
Rickettsioses et Néo-Ri . . .		+	+ (Tiques)	+	+	+
Listériose		+	+ (Ixodes)	+	+	+
Vibriose		+		+		
Leptospiroses		+		+		+
Salmonelloses				+		
Mammites		+		+		
Gangrènes gazeuses		+				
Infections putrides		+				
Tularémie	+	+	+ (Tiques)	+		+
Pasteurelloses		+		+	+	
Erysipéloïde de Baker-R . . .		+		+		
Fièvre aphteuse		+		+		
Clavelée		+				
Ecthyma contagieux		+				
Louping-ill			+ (Ixodes)	+		

CHAPITRE II

EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARASITAIRES OVINES TRANSMISSIBLES AUX ELEVEURS

Là également, étudions les différents temps analytiques se rapportant à cette transmission des maladies parasitaires ovines.

1) LES PARASITES ET LEURS SUPPORTS

Les parasites dans leur forme infestante donc dangereuse pour l'homme sont :

- les métacercaires avec leurs supports pour les distomatoses. Ces supports sont pour la grande douve : des plantes aquatiques (cresson), des plantes submergées ou arrosées par des eaux contenant des cercaires (pissenlits, mâches sauvages ou cultivées), ainsi que des productions jardinières (radis, salades) et parfois même l'eau de ruisseaux (115-29) ; et pour la petite douve : des fourmis.
- les parasites eux-mêmes, pour la gale, les phthiriasés et la toxoplasmose acquise, ou les spores pour les teignes. Ils vivent toujours, soit sur les ovins, soit dans des lieux protégés (uniquement les bergeries en pratique) où séjournent régulièrement et assez longtemps les troupeaux. Seule la toxoplasmose serait susceptible d'infester en plus, certains insectes, devenant ainsi des vecteurs de cette parasitose.

2) LES MODES DE CONTAMINATION

Ils sont encore ici d'ordre direct ou indirect.

- La contagion directe, au contact même des ovins, est limitée, et n'est en fait l'apanage que des trois rares dermatoses cutanées ovines : gale, phthyriases et teignes.

Dans quelques cas également, il est probable que la contamination auprès de l'animal puisse se faire pour la toxoplasmose acquise, par morsure ovine, ou par contact avec les produits des voies d'élimination du parasite : urines, fèces, salive et lait.

- Par contre, la contamination indirecte intéresse toutes ces maladies parasitaires. Elle est obligatoire pour les distomatoses. Elle semble la voie d'élection — bien que des incertitudes subsistent — pour la toxoplasmose acquise. Enfin, elle pourrait se rencontrer, au sujet des trois dermatoses cutanées déjà signalées.

3) LES PORTES D'ENTREE DE CES PARASITES

Ces portes d'entrée peuvent être :

- soit digestives : distomatoses, par l'absorption des métacercaires, en même temps que leurs divers supports possibles ; et toxoplasmose acquise, par l'absorption de viande parasitée, crue ou insuffisamment cuite, ou bien par la consommation de lait cru parasité ou souillé selon les hypothèses.
- soit cutanées, pour nos trois parasitoses externes, par contact avec la forme parasitaire infectante, et pour la toxoplasmose acquise, quelquefois semble-t-il, à la faveur de piqûres, morsures ou d'insectes parasités.

VOIES DE CONTAMINATION HUMAINE POUR LES MALADIES PARASITAIRES OVINES TRANSMISSIBLES

MALADIES	VOIE DE CONTAMINATION			
	CUTANÉE			Digestive
	Peau saine	A la faveur d'une plaie	Par l'intermé- diaire d'un insecte infecté	
Distomatoses				+
Gale sarcoptique	+			
Phthyriases	+			
Dermatophyties ou teignes	+			
Toxoplasmose acquise ..		+	+ (Tiques)	+

QUATRIEME PARTIE

Travaux d'élevage et pathologie des éleveurs

CHAPITRE I

TRAVAUX D'ELEVAGE ET MALADIES D'ORIGINE OVINE

Les travaux d'élevage sont nombreux et variés. Ils mettent toujours les éleveurs, non seulement en contact direct avec les ovins, mais aussi en contact indirect, par l'intermédiaire de toutes leurs déjections et sécrétions, ou encore par l'intermédiaire d'objets souillés par ces substances.

1) LES TRAVAUX D'ELEVAGE

Si nous voulons évoquer quelques travaux d'élevage, nous pouvons citer parmi les principaux :

- la garde et la surveillance générale : sanitaire et physiologique des troupeaux, comprenant aussi la distribution de fourrages et l'hébergement en mauvaise saison. C'est en quelque sorte le travail minimum quotidien et permanent de tout éleveur, soucieux du bon état de ses ovins.
- les travaux en rapport avec les productions ovines : laine nécessitant les opérations de tonte, lait obtenu par la traite bi-quotidienne des brebis ou, viande demandant parfois des apports spéciaux de nourriture.
- les délicats travaux déterminés par le fait des gestations des brebis. En cas d'avortements : c'est l'élimination des avortons et des délivres ainsi que les soins nécessités par l'état des voies génitales ou par l'état général des brebis avortées. Au moment de l'agnelage : ce sont les opérations de tout accouchement normal ou dystocique. Enfin pendant les premiers jours de vie des agneaux : c'est la surveillance des opérations de tétée.

- les soins infirmiers vétérinaires, soit à titre préventif, soit à titre curatif aux ovins malades ; en même temps que leur isolement.
- l'élimination des cadavres d'ovins crevés et des diverses nuisances d'origine animale.
- l'entretien hygiénique des bergeries, dont le *nettoyage* mérite ici une mention toute spéciale. En effet les ovins séjournant dans des bergeries auront sous leurs pattes, un peu de paille ou litière, qui recevant urines et fèces formera le fumier. C'est là que tomberont également toutes les autres sécrétions ou suppurations animales. Si bien que ce fumier sera une fourmilière de microbes et un véritable milieu de culture, que devra manipuler l'homme, pour le sortir des bergeries et redonner à ces animaux une litière propre.
- et d'autres travaux plus secondaires : entretien des abreuvoirs, des clôtures d'herbages, réfection de rateliers de bergeries, etc...

2) PATHOLOGIE D'ORIGINE OVINE ET TRAVAUX D'ELEVAGE

Or c'est au cours de l'exécution de tous ces travaux, et à cause de ceux-ci, que *les éleveurs exerçant dans des exploitations infectées sont susceptibles d'être contaminés par l'une des différentes maladies ovines transmissibles, par contact direct ou indirect, selon les modes de pénétration cutanée, pulmonaire ou conjonctivale.*

Ces maladies sont celles que nous avons étudiées précédemment, à l'exception, *répétons-le, des distomatoses et salmonelloses : maladies jamais contractées par le fait des travaux d'élevage, mais envisagées dans nos première et deuxième parties, car se rencontrant très fréquemment chez des personnes vivant dans les zones de séjour des troupeaux.*

Donc, toutes les autres maladies infectieuses ou parasitaires étudiées peuvent être, en un mot, pour nos éleveurs, des maladies professionnelles, mais que nous appellerons ici « maladies du travail d'origine ovine », par commodité de langage, et pour éviter toute confusion avec le terme « maladies professionnelles » que nous réserverons aux maladies déjà classées, reconnues officiellement par la loi, et réparées comme telles du point de vue médico-légal.

3) LES MALADIES PROFESSIONNELLES INDEMNISABLES

Or, « *ces maladies du travail d'origine ovine* » ne sont pas

toujours reconnues comme maladies professionnelles, il s'en faut.

Charbon, tétanos, brucellose (*J.O.* du 17 juin 1955) puis tout récemment leptospiroses et dermatophyties (*J.O.* du 23 août 1964) sont les seules maladies inscrites sur la liste des maladies professionnelles agricoles et pouvant intéresser les éleveurs de moutons.

Une autre maladie, la tularémie, inscrite dans cette liste (*J.O.* du 17 juin 1955) pourrait voir dans son tableau s'ajouter à la colonne « travaux susceptibles de provoquer la maladie » les *travaux d'élevage d'ovins*.

De plus, il nous semblerait possible, qu'un certain nombre d'autres maladies d'origine ovine — ou d'origine animale d'élevage, si l'on veut se placer sur un plan plus général — puissent être reconnues par la législation en matière agricole. Ainsi, sans penser à reconnaître comme telles des maladies dont le germe causal est ubiquitaire (ce qui est le cas pour les mammites transmissibles, les gangrènes gazeuses ou les infections putrides), il serait souhaitable, par contre, que d'autres maladies, dont le germe est d'origine assez spécifiquement animale, puissent prendre rang, dans la liste officielle des tableaux de maladies professionnelles. Et en tout premier lieu, nous pensons ici aux Rickettsioses.

CHAPITRE II

PATHOLOGIE PROPRE A L'EXECUTION DE CERTAINS TRAVAUX D'ELEVAGE

L'accomplissement de certains travaux d'élevage pourra éventuellement déterminer chez nos éleveurs, une pathologie propre à l'exécution de ces travaux, en plus de la pathologie infectieuse ou parasitaire d'origine ovine. C'est cette pathologie toute spéciale que nous allons envisager maintenant.

1) PATHOLOGIE DUE A LA TRAITE DES BREBIS

Parfois le lait des brebis est pour l'éleveur un but de production.

A l'heure actuelle, la traite des ovins se fait le plus souvent avec des appareils électriques, mais dans certains cas, cette traite s'effectue encore à la main, ceci pouvant entraîner une pathologie rare mais fort particulière (*).

Citons essentiellement :

1^o) *Les callosités des trayeurs*, véritables « callus » se formant à la longue aux points de frottement journalier et répété de la main avec la mamelle.

(*) La pathologie due aux mammites et aux infections cutanées des mamelles a été étudiée dans d'autres chapitres.

2°) *Les nodules des trayeurs* (66). Ces lésions attribuées au virus de la vaccine, seraient dues en fait à un autre virus. Après une incubation d'une dizaine de jours, le nodule apparaît. C'est une saillie cutanée, dure, généralement plus petite qu'une noisette, et de couleur brune ou violacée. La pellicule épidermique, sous laquelle existent un peu de sérosité et un bourgeon, s'ombilique, et ce nodule finira par disparaître spontanément après trois semaines d'évolution, d'où aucun traitement particulier.

2) PATHOLOGIE DUE A LA TONTE DES MOUTONS

Parmi ses multiples tâches, l'éleveur devra au début de chaque été, tondre ses moutons : opération importante mais rentable, la laine ayant une grande valeur commerciale.

Au cours de ce travail, le tondeur peut présenter une atteinte dermatologique particulière décrite par MILLIAN et GARNIER (27). Pour bien la comprendre, il nous faut voir d'abord comment s'effectue la tonte.

Le tondeur immobilise l'animal entre ses jambes et la main gauche ; la main droite manipulant la tondeuse. C'est donc à ces niveaux de contact longs et répétés, que les lésions apparaîtront pourvu que le tondeur soit sensible au suint, qui n'a aucun mal à atteindre la peau d'un avant-bras nu, ou à traverser un pantalon de toile.

LA DERMATOSE décrite par ces auteurs comporte :

1°) Au niveau de la face interne et du bord cubital de l'avant-bras gauche, un érythème diffus avec quelques lésions de grattage.

2°) Aux membres inférieurs (sur les 2/3 supérieurs de la face interne de la jambe gauche, sur le 1/3 supérieur de la face interne de la jambe droite et sur le 1/3 inférieur de la cuisse droite) soit une parakératose en nappe, soit un érythème à bords limités sur lequel peuvent se trouver des lésions de grattage, des croûtes d'infection secondaire, des squames blanchâtres ou des placards lichénifiés.

Pour nous, LE TRAITEMENT, outre la suppression de la tonte, ne diffère en rien du traitement symptomatique de ces lésions dermatologiques.

Par contre, à titre préventif, le tondeur sensible devra toujours recouvrir ses membres exposés, de vêtements non perméables au suint.

3) PATHOLOGIE DUE A L'ALIMENTATION DES OVINS

Ce chapitre se trouve limité du fait que les ovins paissent, la plus grande partie de l'année dans des prairies. Toutefois l'hiver, les ovins enfermés dans les bergeries vont être nourris de fourrages. Leur manipulation met en mouvement une forte quantité de brindilles végétales et de poussières, constituées entre autres éléments de pollens, de débris d'insectes, de bactéries, de mycelliums, de moisissures, de spores ou de parasites ; toutes choses prêtes à pénétrer dans l'organisme humain, soit par inhalation, soit par microtraumatisme cutané accidentel.

D'autre part l'éleveur sera amené dans certains cas, soit chez des agneaux, soit chez des brebis, à donner des farines ou des céréales. Leur préparation met en mouvement des poussières, ou des parasites de farines qui peuvent être inhalés.

Ainsi toutes ces poussières, brindilles ou parasites peuvent entraîner quatre groupes d'affections, que nous allons entrevoir rapidement : ce sont :

1°) *Des incidents allergiques* respiratoires ou cutanés, tels qu'eczéma, urticaire, rhinite spasmodique, asthme.

2°) *Des maladies infectieuses générales* telles que rickettsioses car il ne faut pas oublier que la voie pulmonaire est une voie d'entrée importante pour ces maladies, les poussières jouant le rôle de support ou de vecteur aux microbes.

3°) *Des pneumomycoses* dues à la prolifération de champignons dans le poumon.

— Ce peuvent être l'actinomycose, la candidose et l'aspergilliose ou plus exceptionnellement l'histoplasmosse, coccidiomycose, nocardiose, tolurose ou cryptococcose. Affections rares, du moins en France, elles n'ont aucun signe pathognomonique, qu'il soit clinique ou radiologique. Elles peuvent prendre tous les aspects aigus ou chroniques des principales maladies broncho-pulmonaires, en particulier l'aspect tuberculeux ou

tumoral. Le diagnostic ne peut être fait que par les examens complémentaires : recherche du parasite dans les crachats (par examen direct, culture, inoculation à l'animal) et intra-dermo-réactions.

- Mais ce peut être aussi le « poumon du fermier » avec son aspect miliaire ou micro-nodulaire. Cette affection est due à des actinomycètes, moisissures inhalées lors de manipulations du foin. L'actinomycète le plus souvent responsable de cet état serait le *Thermopolyspora polyspora* pour lequel l'immuno-électrophorèse positive assure le diagnostic.

4°) *Des mycoses dermohypodermiques* dont la plus courante est l'actinomycose. Au point d'inoculation apparaît un nodule, qui s'abcède en laissant écouler du pus à grains jaunes, dans lequel le laboratoire mettra en évidence le parasite.

4) PATHOLOGIE DUE A L'ADMINISTRATION DE SOINS INFIRMIERS

L'éleveur est devenu, du fait du développement de la pharmacopée vétérinaire, un véritable infirmier pour ses ovins. Nous ne reparlerons pas ici des différentes maladies décrites précédemment et transmissibles à l'homme, lors de l'administration de ces soins, mais nous envisagerons quelques troubles qui peuvent être engendrés par la manipulation de certains médicaments. Ce doit être une pathologie professionnelle rare chez l'éleveur, mais nous ne la présentons que comme une possibilité, afin que dans certains cas, nous pensions à rechercher une telle étiologie.

Citons brièvement à titre d'exemple :

1°) *Lors de soins curatifs*

Au moment de l'agnelage ; période où il existe chaque année de nombreuses infections génitales et mammaires chez les brebis, l'éleveur manipulera essentiellement des antibiotiques et sulfamides : pénicilline et streptomycine, injectables, auréomycine et sulfamides en comprimés ou en bâtons à placer localement. Et je pense à un éleveur, qui, possédant un millier de brebis environ, m'a affirmé administrer ces drogues quotidiennement à quelques brebis et faire ainsi chaque année 250 à 300 piqûres de pénicilline-streptomycine en 4 à 6 semaines.

Or, toutes ces substances sont allergisantes, et peuvent provoquer des eczémas (48-112), soit le plus souvent localisés aux mains, bras et visage, soit aigus et généralisés. D'autant plus que surmenage — l'agnelage est une période exténuante pour un éleveur — et exposition au soleil, — par le travail à la campagne — sont deux conditions présentes ici et prédisposantes à l'apparition de ces sensibilisations.

2°) *Lors de soins préventifs*

Considérons le cas du traitement systématique et préventif antiparasitaire de tous les ovins avec de la phénothiazine poudre. Ces traitements provoquent des poussières qui sont facilement inhalées par les éleveurs opérant en milieu confiné. De même cette poudre fixée sur les mains, peut être portée à la bouche, ou venir souiller des aliments en cas de mauvaise hygiène. Ceci peut donc amener des troubles, d'autant plus que ces traitements seront appliqués plusieurs jours de suite, pour que tout le troupeau soit traité à la même période.

Ainsi pourront apparaître éventuellement des troubles cutanés par sensibilisation, des troubles digestifs à type de nausées, ou même des manifestations anémiques ou subictériques.

5) PATHOLOGIE DUE A LA GARDE DES OVINS

Dans ce chapitre, sans vouloir épuiser un très vaste sujet, nous voudrions seulement évoquer quelques cas pathologiques provoqués, soit du fait de la seule présence du mouton, soit du cadre dans lequel évolue l'éleveur pour les besoins de son élevage.

Bien entendu, toute cette pathologie n'est pas spécifique à l'éleveur de moutons, mais sachons que, dans les conditions normales de son travail, nous pouvons la rencontrer et plus particulièrement, quand il s'agit d'un berger vivant plus ou moins en promiscuité avec son troupeau.

A) PATHOLOGIE DUE A LA SEULE PRÉSENCE DU MOUTON

L'inhalation de la laine de mouton, sans même en toucher la toison, ou même la simple odeur de suint d'une bergerie peut déclencher, chez les êtres sensibilisés, des troubles allergiques : respiratoires (asthme avant tout) ou exceptionnellement cutanés (prurits).

B) PATHOLOGIE DUE AUX HERBAGES

Les moutons ne broutant pas dans des prés clôturés, sont gardés par un berger : c'est lui qui surveille le troupeau, le guide et le soigne. Ce berger vivant à l'état permanent au contact des herbages, pourra éventuellement présenter :

1°) *Une pollinose.*

L'inhalation de certaines effluves végétales, de certaines graminées surtout, pourra provoquer soit des troubles respiratoires (rhinite ou coryza spasmodique, asthme) soit des troubles cutanés (urticaire, eczéma) soit les deux associés.

2°) *Une « dermatite des prés d'OPPENHEIMER ».*

Si classiquement trois facteurs : humidification, contact végétal, et exposition solaire doivent agir directement sur la peau, pour la faire apparaître, il existe plusieurs observations, dont celle de JAUSION et JACOWSKI (79) où la chemise n'a pas joué le rôle d'isolateur ou d'écran protecteur. Aussi cette dermatite peut atteindre un berger se reposant au soleil, étendu dans l'herbe.

Elle dure une semaine environ, et se manifeste par des bulles entourées d'un halo érythémateux. Ces bulles sont des « calques des herbes pressées », réalisant ainsi de véritables phyto-dermogrammes.

3°) *Des mycoses dermo-épidermiques*

dont les bactériidies siègent sur les végétaux et poussières. La plus connue est l'actinomycose (cf paragraphe relatif à la « Pathologie due à l'Alimentation des ovins »).

C) PATHOLOGIE DUE AUX INSECTES

La présence d'un troupeau attire toujours dans son voisinage, une multitude d'insectes susceptibles de s'abattre maléfiquement sur l'homme. Sans parler du rôle que ces insectes peuvent jouer comme vecteurs dans la transmission de certaines maladies (telles les tiques pour les rickettsioses par exemple) nous verrons seulement les troubles qu'ils peuvent provoquer par eux-mêmes.

1°) *Les guêpes, bourdons, frelons, abeilles, taons*, provoquent des piqûres cutanées avec un aiguillon relié à une glande à venin. Il en résulte localement une douleur s'accompagnant de brûlures, irritation,

papule, œdème, voire d'un placard urticarien prurigineux, et parfois d'une réaction générale d'hypersensibilité, avec urticaire généralisé, hypotension et choc.

2°) *Les tiques femelles* sont capables de provoquer, surtout chez les jeunes, une PARALYSIE ASCENDANTE, grâce à l'action d'une neurotoxine injectée par leur salive.

Une semaine après la fixation cutanée de la tique, apparaît une parésie des membres inférieurs, avec incoordination, à laquelle succède une paralysie ascendante. L'évolution se fait vers la mort, sauf si la tique est enlevée avant l'apparition de tout trouble respiratoire.

3°) *Les myases* sont des infections provoquées par des larves de diptères. Maladies exceptionnelles et sporadiques, elles se rencontrent surtout chez le berger. La mouche adulte (*Oestrus ovis*) dépose ses larves dans les orifices du nez, ou les fentes palpébrales. Celles-ci provoquent des rhinites, conjonctivites (75) ou iridocyclites particulièrement graves.

D) PATHOLOGIE DUE AUX VIPÈRES

Si *Vipera aspis* est, en France, la vipère la plus rencontrée, il existe également, dans certaines régions, *Vipera berus* (Nord, Massif-Central), *Vipera ursini* (Alpes) ou *Vipera lastatei* (Pyrénées).

Ces vipères vivent aussi bien dans les herbages de plaine que dans les côteaux arides, ou les pâturages de montagnes, et peuvent atteindre les bergers.

La morsure entraîne localement une vive douleur avec œdème rapidement important. Parallèlement des signes généraux peuvent être notés : angoisse, oppression, dyspnée, hypotension, spasmes et syncope.

La sérothérapie précoce est le traitement essentiel.

E) PATHOLOGIE DUE A LA PRÉSENCE CANINE

Pour un berger, son chien est à la fois un aide indispensable dans son travail de garde, et un compagnon fidèle de sa vie solitaire. Mais, n'oublions pas que, pour le berger, ce chien peut :

1° Lui provoquer *des troubles allergiques*, respiratoires ou cutanés par ses poils, au même titre que la laine de mouton :

2° Lui transmettre des *maladies infectieuses ou parasitaires*, telles brucelloses, rickettsioses, rage, leptospiroses, hydatidose, echinococcoses, etc.

F) PATHOLOGIE DUE AUX AGENTS PHYSICO-MÉTÉOROLOGIQUES

Cette pathologie se résume, en ce qui nous concerne, à quatre problèmes essentiels :

1° *L'exposition prolongée au soleil* peut, certes, provoquer chez le berger habitué à vivre en plein air, une actinite aiguë localisée ; mais sur les parties habituellement découvertes, la peau pigmentée, amincie ou épaissie, est le siège d'une actinite résiduelle capable de transformation épithéliomateuse ultérieure.

En montagne, les rayons solaires plus puissants et associés à une augmentation des radiations ultra-violettes et cosmiques sont capables de provoquer des brûlures cutanées, et aux yeux, une ophtalmie ou une cataracte.

2° *Le problème du froid* est, en principe, minime. Il se pose surtout pour le berger de montagne, qui rencontre, soit au printemps, soit à l'automne, un temps peu favorable. Le froid pourra alors provoquer des engelures, ou exceptionnellement des gelures locales.

3° *Les orages et la fulguration* représentent une crainte justifiée, surtout pour le berger de montagne. La foudre atteignant l'homme provoque très souvent la mort. Les survivants sont victimes d'une violente commotion organique, associant arborisation cutanée, signes généraux avec troubles nerveux périphériques, et pendant une longue période, persistance d'asthénie ou de myalgies.

4° *Enfin le problème de la seule altitude* : conséquence de la dépression atmosphérique et de la diminution de la pression partielle en oxygène, est restreint. Néanmoins, il peut se poser lorsque le berger de troupeaux d'alpages ou de transhumance présente une inadaptation à un changement d'altitude. Asthénie, céphalées, algies, insomnies, dyspnée et tachycardie sont alors généralement retrouvées chez un tel sujet.

6) PATHOLOGIE DUE A L'ENTRETIEN HYGIENIQUE DES BERGERIES

L'éleveur d'ovins est aussi un « hôtelier » en ce sens qu'il abrite ses troupeaux dans des bergeries, soit pendant toute la saison hivernale, soit seulement la nuit pour mettre ses troupeaux à l'abri. Ainsi il sera amené à veiller à la propreté et à l'hygiène de ses bergeries. Pour cela, il devra effectuer trois sortes de travaux :

- 1° Nettoyer et évacuer les excréments ;
- 2° Désinfecter régulièrement ses bergeries ;
- 3° Les désinsectiser.

Disons de suite que dans notre étude sur les produits employés, soit pour la désinfection, soit pour la désinsectisation, nous n'envisagerons pas la pathologie entraînée par l'absorption, volontaire ou par erreur, de ces produits.

I. — NETTOYAGE DES BERGERIES

Ce dont nous avons déjà parlé au début du chapitre I de cette quatrième partie.

II. — DÉSINFECTION DES BERGERIES

Sols et murs des bergeries sont donc souillés et, de temps en temps, une bonne désinfection est nécessaire. Celle-ci sera plus ou moins facile à réaliser, selon qu'il s'agira d'une bergerie moderne ou d'une vieille étable couverte en chaume, comme il en existe encore.

Quoi qu'il en soit, divers produits sont utilisés à cet effet, et NOUS NE PARLERONS QUE DES CINQ PRINCIPAUX, OU DE LEURS SOLUTIONS.

1° *Les Crésols*, qui dérivent du toluène, sont au nombre de trois isomères : l'ortho, le méta et le para crésol, difficiles à séparer et formant le crésylol brut, ou acide crésylique, ou crésylol Codex.

Leur emploi se fait sous forme de crésylol brut, ou beaucoup plus souvent sous forme de bases alcalines (les crésylates). La plus courante de celles-ci étant le crésylol solique. Ils entrent dans de nombreux produits, et pour augmenter leur efficacité de baciéricides déjà puissants par eux-mêmes, ils sont souvent mis en solution savonneuse.

La voie respiratoire, comme mode d'intoxication, est pratiquement

impossible, dans leur emploi comme désinfectants à température ordinaire car peu volatils.

Par contre, les lésions cutanées sont assez fréquentes : irritations locales avec sensation de chaleur, de démangeaisons, et même légères brûlures. La projection de gouttes des solutions employées sur des parties sensibles peuvent provoquer des taches brunes, des folliculites prurigineuses et, au niveau de l'œil, des conjonctivites.

2° *La soude caustique* agit essentiellement par son pouvoir caustique, car elle n'est guère toxique.

Aussi, dans son emploi comme désinfectant, elle provoque essentiellement des lésions de contact, à savoir des brûlures cutanées. Elles sont souvent profondes, allant jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, prenant une allure eczématiforme ou de bulles. Elles guérissent lentement et laissent de fortes cicatrices. Il en est de même pour les brûlures oculaires qui compromettent la vision à cause des cicatrices.

3° *Le lait de chaux.*

Avec la chaux, produit déshydratant, base forte et peu coûteuse, est préparé le lait de chaux. Celui-ci est très souvent employé comme désinfectant sous forme d'enduit. Il provoque essentiellement des érythèmes, des desquamations, exceptionnellement des petites ulcérations. Les projections peuvent donner des brûlures aux yeux.

4° *L'eau de Javel.*

L'eau de Javel du commerce est de l'hypochlorite de sodium, dont la coloration est assurée par du bichromate de potassium. Celle-ci peut provoquer chez l'homme une sensibilisation, qui s'extériorise par une dermatite, ordinairement prurigineuse et à forme érythémateuse, vésiculeuse ou, le plus souvent, eczématiforme. Cette dermatite localisée, au début, aux mains et avant-bras a très vite tendance à s'étendre aux membres inférieurs, à la face, puis à se généraliser.

5° *Le formol ou aldéhyde formique.*

Ce produit se fixe sur les matières albuminoïdes, qu'il insolubilise et, par conséquent, on peut prévoir des manifestations pathologiques au niveau des téguments. D'autre part, les vapeurs de formol se dégageant très facilement à la température ordinaire, il nous faut donc étudier non seulement les lésions cutanées par contact, mais aussi les lésions par inhalation de l'atmosphère imprégnée de ces vapeurs.

a) Les lésions cutanées peuvent être banales et sans gravité. C'est le cas lorsque la peau se dessèche avec diminution de l'activité des glandes sudoripares ou présente érythèmes, prurits, urticaires analogues à ceux provoqués par les orties ou les fourmis.

Beaucoup plus rarement peuvent apparaître des lésions plus importantes, dont le type et l'évolution semblent dépendre surtout de la concentration des solutions de formol employées, comme il en ressort de l'étude de Pollet (27). Les solutions à faible concentration, provoquant des phénomènes de sensibilisation ou d'allergie cutanée, donnent des lésions eczémateuses, prurigineuses, aux doigts, mains, qui peuvent se généraliser, alors que les solutions à forte concentration donneraient des ulcérations, nécroses et une coloration brune des ongles, et une douleur fulgurante au bout des doigts.

b) Les atteintes dues aux vapeurs sont des réactions inflammatoires des muqueuses : conjonctivite et catarrhe des voies aériennes supérieures.

Le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE de ces troubles ne sera établi que par la notion d'emploi de l'un de ces produits, au cours du travail pendant lequel, ou juste après lequel, ces lésions seront apparues.

Si ce contexte suffit, en général, pour rattacher les lésions observées aux crésols, à la soude ou au lait de chaux, il sera parfois nécessaire de pratiquer en plus des tests allergologiques pour affirmer la responsabilité de l'eau de Javel ou du formol dans la genèse des lésions considérées.

Le TRAITEMENT CURATIF, en plus de médications symptomatiques, consistera : pour les crésols et la soude caustique, à neutraliser la brûlure alcaline par un acide, de l'eau vinaigrée ou citronnée ; pour le lait de chaux, eau de Javel et formol : applications de pommades acides.

III. — DÉSINSECTISATION DES BERGERIES

Les insectes et parasites étant nombreux dans les bergeries, il est nécessaire de les détruire et de procéder, de temps en temps, à une désinsectisation.

Si différentes méthodes peuvent être employées, nous retiendrons ici les procédés chimiques, car ils peuvent être responsables d'incidents pathologiques chez les utilisateurs.

D'autre part, parmi les insecticides existants, seuls pourront être

utilisés ceux qui ne représentent pas de risques pour les moutons qui ultérieurement seront abrités dans ces locaux. Voyons-les rapidement.

1° *Le plus utilisé de tous est sans conteste le D.D.T. (dichloro-diphényl-trichloréthane).* Utilisé sous forme de poudre, de solutions, de suspensions à pulvériser ou à badigeonner, ou bien d'aérosols : c'est un poison électif du système nerveux des insectes en leur provoquant des paralysies.

Pour l'homme, il est certes beaucoup plus dangereux en solution huileuse car l'absorption cutanée ou gastro-intestinale en est facilitée.

Le D.D.T. peut intoxiquer les utilisateurs par :

- la voie pulmonaire : respiration prolongée dans une atmosphère trop imprégnée de D.D.T. ou inhalation de poussières ;
- la voie cutanée : manipulation sans protection de solutions concentrées, mélange de poudres, préparations de solutions à mains nues ou encore conservation sur eux de vêtements souillés ;
- la voie digestive : ingestion de faibles quantités de produit avec des aliments souillés, des mains malpropres ou mise à la bouche de tuyaux d'appareils, etc.

Si bien que, dans des conditions à peu près normales d'emploi, pourront être rencontrés :

- des troubles digestifs sous forme de gastro-entérites, avec arthralgies et subictère passager ;
- des troubles nerveux : céphalées, vertiges, tendance ébrieuse, altération de la sensibilité, fourmillements des extrémités, crampes, tressaillements musculaires et asthénies ;
- des troubles cutanés de type allergique.

Exceptionnellement l'intoxication sera plus importante. La scène clinique sera alors dominée par les signes nerveux :

Signes précédents amplifiés, excitation, agitation ou paralysies.

Peuvent être notés des troubles sensoriels (en particulier mydriase), œdème pulmonaire et coma.

Le DIAGNOSTIC clinique repose sur la notion d'emploi du D.D.T., et le diagnostic biologique sur le taux du D.D.A. (dichloro-diphényl acétique) dans les urines, taux qui serait parallèle à l'intoxication.

Le TRAITEMENT CURATIF est surtout symptomatique, auquel pourraient s'ajouter éventuellement un régime riche en protéines, du Ca. des diurétiques, des sédatifs, mais jamais de morphine.

Toutefois il ne faut pas exagérer les risques d'intoxication au D.D.T. Ils sont plutôt rares, et comme le signalent Planques J. et Dardenne P. (105) : « En réalité, depuis plusieurs années, de nombreux utilisateurs poudrent, pulvérisent, badigeonnent (et souvent dans des conditions pénibles sous des climats tropicaux) sans accuser les moindres troubles. »

2° *L'H.C.H. (hexachlorcyclohexane)*. Utilisé sous les mêmes formes que le D.D.T. « est spécialement efficace en vaporisation, dans l'atmosphère des locaux habités » (105). Il provoque expérimentalement une intoxication plus forte mais superposable à celle du D.D.T.

Chez l'homme, l'intoxication se voit très rarement, et est très proche de celle du D.D.T.

3° *Les huiles minérales, végétales ou animales*, en émulsion dans l'eau, agissent par leur action physique (obstruction des voies aériennes) ou par leur action chimique, propre ou combinée à un autre insecticide, qu'elles solubilisent. Elles sont assez utilisées et dépourvues en elles-mêmes de toute toxicité pour l'homme.

4° *La roténone* est électivement très efficace, et très toxique pour les insectes, mais instable, d'où peu utilisée. Sous forme de poudre ou d'émulsions, elle peut, au plus, provoquer chez l'homme une irritation des voies respiratoires supérieures et des parties cutanées découvertes.

5° *Les pyréthines* enfin sont instables, avec une action insecticide immédiate, mais fugace, aussi sont-elles délaissées au profit d'insecticides plus actifs. Signalons toutefois que si elles ont une action toxique sur les insectes et animaux à sang froid, elles n'en ont pas sur l'homme et les animaux à sang chaud.

Enfin, à l'aide du tableau ci-après, voyons schématiquement la place occupée par ces insecticides au milieu de la classification générale de ces substances selon leur mode d'action (9). (Feuillet de mise à jour 1961, p. 790).

PRINCIPAUX INSECTICIDES ET DESINSECTISATION DES BERGERIES

Mode d'action à l'égard des insectes	Désignation de l'insecticide	Emploi actuel dans la désinsectisation des bergeries
Insecticides gazeux	Anhydride sulfureux Acide cyanhydrique Di et Trichloroéthylène, etc	0
Insecticides d'ingestion	Composés arsenicaux insolubles et composés fluorés (les seuls permis par la Loi Française)	0
Insecticides dits de con- tact	● D'origine minérale (bouillies sulfo-calciques)	0
	● D'origine végétale : — Nicotine, vératrine, Kilve	0
	— Quassine	+
	— Roténone	+
	— Pyréthrine	++
	● Huiles minérales (anthracéni- ques), végétales et animales	0
Insecticides mixtes d'in- gestion et de contact	● Dérivés nitrés des phénols et des crésols (D.N.O.C. par ex.)	0
	● Hydrocarbures chlorés : — D.D.T.	++++
	— H.C.H.	+++
	— les autres tels que chlor- dane, aldrin	0
	● Composés organo-phosphorés (tel le parathion)	0
Insecticides cytotropes	Pestox 3	0

CINQUIEME PARTIE

Aspect médico-social
et médico-légal
de la pathologie des éleveurs

CHAPITRE I

EVALUATION DU RISQUE PATHOLOGIQUE CHEZ LES ELEVEURS

Pour un éleveur en contact assez étroit avec son troupeau, existe-t-il un risque important de contracter une des maladies que nous avons envisagées précédemment ?

1) LE RISQUE PATHOLOGIQUE D'ORIGINE OVINE

Disons d'abord que le *risque pathologique infectieux ou parasitaire d'origine ovine est, d'une manière générale, permanent, mais de fréquence différente selon les maladies considérées.*

Certes, il est plus ou moins important selon l'état sanitaire dans lequel est maintenu le troupeau — bien que certains ovins puissent être apparemment sains — et selon les règles d'hygiène qu'observera l'éleveur, pendant ou après son travail.

Mais si toutes ces maladies ovines sont susceptibles d'apparaître à n'importe quel moment de l'année, certaines d'entre elles sont très fréquentes par rapport à d'autres : c'est le cas des brucelloses, fièvres aphteuses, rickettsioses, mammites, distomatoses, etc. Et parmi ces maladies ovines, si l'homme est très sensible à certaines (brucelloses, par exemple), il est assez réfractaire à d'autres (fièvre aphteuse, vibriose, par exemple).

D'où, pour évaluer correctement le risque pathologique chez les éleveurs, il nous faut considérer deux variables :

- l'une étant la fréquence de la maladie ovine,
- l'autre étant la sensibilité humaine à la maladie considérée.

Si bien que nous pouvons prévoir que :

- Lorsque les deux variables vont dans le même sens, le risque

- peut être : soit considérable, si grande fréquence de la maladie ovine et grande sensibilité humaine : c'est le cas de la brucellose ; soit minime, voire exceptionnel, si rareté de la maladie animale et petite sensibilité humaine : c'est le cas de la vibriose ;
- Lorsque les deux variables sont divergentes, le risque est très diminué, c'est le cas de la fièvre aphteuse (grande fréquence chez l'ovin, mais pratiquement insensibilité humaine) et du charbon (rareté actuelle de la maladie ovine, mais grande sensibilité de l'homme).

Bien entendu, ces variables sont mobiles dans le temps, car si certaines maladies sont d'actualité (brucellose), d'autres ont presque disparu (charbon), et certaines font figure de maladies d'avenir (ecthyma contagieux, par exemple).

2) LES VARIATIONS DU RISQUE PATHOLOGIQUE D'ORIGINE OVINE

Mais pour ces maladies d'origine ovine, qu'elles soient infectieuses ou parasitaires, ce *risque permanent* et propre à chacune d'elles, *est susceptible de variations* que l'on peut étudier selon différentes optiques :

1° *Variations au cours de l'année.*

La durée de gestation des brebis étant de 145 à 150 jours, et la période d'agnelage idéal se situant au printemps — de mars à mai — il semble logique d'admettre que, pour un éleveur, le maximum de risque se situera essentiellement de mars à juin, et secondairement de janvier à mars.

La première période correspond à celle de l'agnelage et à ses suites physiologiques ou pathologiques, et la seconde à celle des avortements. Et l'on a vu, tout le long de notre étude analytique, la pathologie variée et nombreuse se manifestant au cours de ces deux périodes.

D'autre part, c'est le plus souvent, en fin d'hiver ou au printemps, au moment où les organismes ovins sont moins résistants, du fait d'une nourriture peu riche, et fatigués par la gestation ou la lactation, que se déclarent nombreuses autres maladies.

2° *Variations selon le type d'élevage adopté.*

Très schématiquement, il semble que l'on puisse distinguer quatre *types d'élevage en France* :

- L'élevage de plein air où les ovins vivent toute l'année dans des prairies généralement clôturées, mais où s'élève toutefois un abri ouvert à tous vents ;
- L'élevage de semi-plein air, où les ovins passent leurs hivers entiers dans des bergeries ;
- L'élevage avec transhumance, ou estivage, qui nécessite un berger pour garder le troupeau qui séjourne l'été en montagne ;
- L'élevage en bergeries, où vivent en permanence les jeunes agneaux (élevage d' « agneaux blancs ») et dans lesquelles les ovins adultes sont rentrés presque journellement ; c'est le type d'élevage rencontré dans les pays de culture tel que la Beauce.

Ainsi, il nous apparaît que, pour les mêmes travaux, les éleveurs sont d'autant plus exposés qu'ils sont en contact plus étroit avec leurs bêtes ou leurs sécrétions-déjections.

Et, par voie de conséquence, l'élevage en bergeries, nécessitant tous les jours : apport de nourriture, contact avec les ovins et leur fumier qui est une véritable fourmilière de microbes, représente un risque maximum pour l'éleveur.

Il en est de même pour les bergers vivant en promiscuité étroite de jour et de nuit avec leurs troupeaux d'alpages.

Alors que l'élevage de plein air, nécessitant de la part de l'éleveur qu'une approche moins étroite des ovins, sauf au moment de l'agnelage, réduit au minimum le risque pathologique.

3° *Variations selon la production visée.*

Production lainière et production de viande existent toujours dans l'espèce ovine, et n'apportent pas de risques supplémentaires, si l'une ou l'autre de ces deux productions est plus particulièrement recherchée par l'éleveur.

Par contre, la production laitière, nécessitant la traite biquotidienne des brebis, est sans conteste possible, un facteur aggravant du risque pathologique, par contact cutané, non seulement avec les mamelles, mais encore avec les souillures, sécrétions et déjections de ces ovins.

4° *Variations selon les travaux d'élevage.*

Ce risque permanent peut se trouver accru, selon le travail d'élevage effectué. Mais ici, se retrouvent, sous un autre angle, les varia-

tions précédentes : par exemple, le risque sera plus important lors des travaux nécessités par l'agnelage, ou l'entretien des bergeries, que par la simple garde des troupeaux de plein air.

3) LE RISQUE PATHOLOGIQUE PROPRE A L'EXECUTION DE CERTAINS TRAVAUX

C'est un risque particulier, car spécifique d'un travail déterminé qui, le plus souvent, ne se retrouve que cycliquement dans le temps. Exemple : garde des troupeaux en plein air, tonte.

Dans la pratique, pour les éleveurs, ce risque pathologique est faible et, hormis les opérations de tonte, non spécifique à l'élevage des ovins.

Toutefois, toutes ces notions générales doivent être envisagées et étudiées, si l'on veut apprécier le risque pathologique propre à un élevage donné, d'autant que ce risque peut varier d'un élevage à un autre selon le profil et les conditions de chacun des élevages considérés.

CHAPITRE II

PREVENTION DES MALADIES DUES A L'ELEVAGE ET A SES TRAVAUX

La prévention humaine de ces maladies est primordiale. Elle comporte toute une série de mesures soit générales, soit particulières, d'ordre sanitaire ou hygiénique. C'est ce que nous allons examiner maintenant.

1) MESURES SANITAIRES VETERINAIRES

1° *Les principales mesures d'ordre général* peuvent se résumer à l'énoncé de quelques principes consistant à :

— isoler les animaux malades du reste du troupeau, les traiter, ou parfois, dans quelques cas particuliers, les éliminer purement et simplement ;

— détruire, tout en y associant la désinfection, les avortons, les délivrances, les cadavres d'animaux morts et tous produits virulents ;

— désinfecter les lieux et objets souillés par les déjections, les sécrétions ou les hémorragies animales, ainsi que tout endroit ayant servi d'isolement aux ovins malades ;

— réaliser systématiquement et régulièrement, même en dehors de toute maladie, une bonne hygiène des bergeries ;

— mener, de temps à autre, une campagne de répulsion et de destruction contre les insectes, ou les rats, vecteurs ou réservoirs de certaines maladies ovines transmissibles (rickettsioses ou leptospiroses, par exemple).

2° De plus, quelques mesures spéciales sont parfois à observer.

On peut citer, par exemple, parmi celles-ci :

— la pratique d'une vaccination préventive systématique, sur chaque ovin, contre le charbon, les brucelloses et la fièvre aphteuse ;

— pour le charbon, des mesures sanitaires strictes sont à observer. Il s'agit de la désinfection de tous les lieux souillés par l'ovin charbonneux, avec un antiseptique efficace, et de préférence avec la soude caustique, capable de détruire les spores. Et en cas de mort de l'animal : le transport du cadavre en véhicule étanche vers un équarrissage, où la destruction complète y sera assurée par la chaleur, est la solution idéale, car évite le risque de renouvellement, ou de création de « champs maudits ». A défaut de ce procédé, le cadavre ovin doit être enfoui, sans l'ouvrir ni le dépouiller, à un mètre de profondeur au moins, avec de la chaux vive.

2) MESURES HYGIENIQUES POUR LES ELEVEURS

Elles sont à la base de toute prévention efficace pour l'homme, vis-à-vis des maladies infectieuses ou parasitaires d'origine ovine et doivent être respectées de façon systématique et rigoureuse, même si cela est parfois difficile (pour les bergers isolés en montagne, par exemple).

Cette prévention consiste en :

1° une parfaite hygiène générale, en évitant toute promiscuité de vie avec les troupeaux d'ovins, et en se protégeant contre les insectes et les tiques en particulier ;

2° une excellente hygiène cutanée.

Celle-ci comprend :

— le nettoyage et la désinfection cutanée de façon systématique dès la fin de tout travail ;

— l'abstention, au cours du travail, de porter les mains au visage, de se frotter les yeux ou de fumer ;

— le traitement et la désinfection immédiate, avec des antiseptiques forts, de toute plaie ou excoriation cutanée apparue pendant le travail. Parfois même l'emploi préventif de pénicilline et sulfamidothérapie locale, voire générale, sera nécessaire lorsqu'une plaie accidentelle surviendra, lors de soins aux ovins suppurants, ou lors de manipulation d'animaux crevés. En effet, il faut se souvenir que c'est *Clostridium septicum*, générateur possible de la gangrène gazeuse,

qui réalise en particulier la décomposition de leurs cadavres. A cela s'ajoutera, si besoin, les mesures de prévention antitétanique, que nous développerons un peu plus loin ;

— la protection de la peau par des gants, lors de travaux particulièrement dangereux : par exemple, soins à des ovins malades : avortements ; ou dépeçage de cadavres, qui est toujours à déconseiller, sinon à interdire, comme dans les cas d'ovins morts du charbon.

3° *Une bonne hygiène vestimentaire.*

Bien entendu, le port de combinaisons spéciales pour le travail serait l'idéal et préférable à tout autre revêtement. Quoi qu'il en soit, une fois le travail terminé auprès des ovins ou dans les lieux contaminés, le changement vestimentaire s'impose. En outre, le nettoyage de tels vêtements doit s'opérer séparément de tout autre linge, et avec désinfection ou stérilisation.

4° *Une hygiène alimentaire bien comprise.*

C'est ainsi que les éleveurs devront s'abstenir :

— d'absorber toute nourriture pendant le travail ou sur les lieux de travail (bergeries, par exemple) ;

— de prendre tout repas avant d'avoir satisfait aux exigences de l'hygiène cutanée ou vestimentaire ;

— de toucher à tout produit alimentaire sans avoir satisfait à ces mêmes exigences, pour éviter toute contamination secondaire des aliments par souillures (les salmonelloses étant leur apanage).

D'autre part, une protection efficace de leurs divers produits alimentaires contre les poussières, ou les insectes, mouches en particulier, sera réalisée pour éviter encore toute souillure indirecte.

Par contre, ils se feront une obligation de ne consommer que des produits laitiers bouillis, et de l'eau propre non contaminée, en un mot, potable (en effet, toute eau de ruissellement est à rejeter pour la consommation). Enfin ils devront s'abstenir de tuer pour leur consommation personnelle un mouton, qui obligatoirement échappe au contrôle sanitaire et, à plus forte raison, en manger la viande crue ou mal cuite.

5° *Une série de précautions particulières contre certaines maladies :*

— En premier lieu, l'obligatoire vaccination antitétanique, seule méthode préventive efficace contre le tétanos, doit être poursuivie sans relâche, et avec efficience.

Certes, la séroanatoxiprévention sera effectuée devant toute plaie souillée chez le non-vacciné. Mais aussi devra être réalisée la vaccination préventive, correctement appliquée aux deux sexes, à savoir : 3 injections d'anatoxine à 15 jours d'intervalle, entre 12 et 18 mois, une injection de rappel l'année suivante, puis une autre injection de rappel à 6 ans, 14 ans, ainsi que devant toute plaie chez l'adulte vacciné, quel que soit son âge (92).

Du reste, récemment, dans sa séance du 15 décembre 1964, l'Académie Nationale de Médecine adoptait, en matière de prévention antitétanique, les conclusions suivantes présentées au nom de la Commission des vaccinations :

« Quelles que soient les vaccinations reçues à l'âge scolaire, ou préscolaire, ou pendant l'adolescence, l'Académie estime qu'il est sage, en raison de l'épidémiologie actuelle du tétanos, de revacciner périodiquement (tous les dix ans par exemple) tous les adultes à l'aide de l'anatoxine de RAMON, conformément aux règles établies (33). »

C'est seulement cette vaccination bien comprise, et développée, qui permettra de réduire le pourcentage beaucoup trop fort des tétanos ruraux.

— La vaccination par le T.A.B. contre les salmonelloses est à conseiller.

— La vaccination antivariolique, répétée régulièrement, protège contre la clavelée.

— Enfin la prévention des distomatoses nécessite des précautions particulières, concernant l'alimentation des éleveurs. Dans le cas de la grande douve, l'homme s'infeste en mangeant crues des plantes aquatiques, ou des plantes qui, à un moment donné, ont été submergées par les eaux d'un ruisseau par exemple. Aussi les éleveurs devront s'abstenir de manger des salades de cresson sauvage, de pissenlits ou de mâches poussant dans leurs prés. Ils devront aussi s'abstenir d'utiliser le fumier frais de leurs moutons comme engrais, et de puiser l'eau des ruisseaux pour l'arrosage de salades ou radis dans leurs jardins. Egalement ces mêmes eaux utilisées comme boisson peuvent transmettre la maladie. Bien entendu, pour un berger gardant son troupeau en montagne pendant tout l'été, la tentation sera peut-être grande de consommer ces crudités sauvages, ou cette eau fraîche des

ruisseaux. Mais, éleveurs et bergers doivent connaître ce danger grâce à une éducation sanitaire vigilante.

Pour la petite douve, éviter d'avaler même accidentellement des fourmis est le seul acte utile à la prévention de cette parasitose.

3) MESURES PREVENTIVES SPECIALES LORS DE L'EXECUTION DE CERTAINS TRAVAUX

En plus des mesures hygiéniques précédemment développées, ces mesures spéciales peuvent être les suivantes :

1° *Lors des opérations de tonte*, recouvrir les membres exposés de vêtements non perméables au suint ;

2° *Pour l'alimentation hivernale des ovins*, manipuler les fourrages ou farines dans des locaux aussi aérés que possible ;

3° *Enfin, pour la désinfection ou la désinsectisation des bergeries*, les consignes à respecter intéressent schématiquement :

- le magasin à produits désinfectants et insecticides ;
- le mode, la manière de préparation et la concentration des solutions à utiliser ;
- l'équipement vestimentaire protecteur adapté, avec port de lunettes pour préserver les yeux de toute projection, et port de masque (pour l'utilisation du formol et des insecticides) ;
- le parfait état de marche des appareils à employer, qui auront été judicieusement choisis ;
- le changement vestimentaire des opérateurs, associé à une rigoureuse hygiène cutanée, dès le travail terminé.

Mais insistons sur le fait que, quelle que soit la substance employée « il faut surtout faire comprendre aux utilisateurs que beaucoup de toxiques modernes peuvent provoquer de graves empoisonnements, non seulement par la bouche, mais par la peau, et aussi par les poumons, quand on respire les poussières, les pulvérisations fines et même les vapeurs, s'il fait chaud » (131).

Bien entendu, une telle prévention est capitale et nécessite l'éducation des éleveurs, et plus particulièrement des jeunes éleveurs. Cette éducation pourra être réalisée, en particulier, à l'aide de brochures, de conférences, de démonstrations pratiques avec causeries, par l'enseignement dans les écoles d'agriculture, ou par l'intermédiaire des conseillers techniques ruraux.

CHAPITRE III

REPARATION DE LA PATHOLOGIE DES ELEVEURS

Bien entendu, nous ne pouvons pas exclure de cette étude, le problème médico-légal posé par cette pathologie. Aussi, voyons d'après la législation actuelle de 1965, comment sera effectuée la réparation des maladies contractées par nos éleveurs.

Toutefois deux remarques préliminaires sont nécessaires :

1°) Les maladies professionnelles reconnues comme telles en agriculture par la loi, suivent la même législation que les accidents du travail auxquels ces maladies sont assimilées. (Code Rural, titre III, livre VII, art. 1144 et 1146).

2°) Jusqu'à ce jour, en régime agricole, 16 maladies ont été reconnues comme professionnelles par la loi, avec publication pour chacune d'elles d'un tableau de réparation. (Décret n° 55-806 du 17 juin 1955, *J.O.* du 21 juin 1955, et décret n° 64-858 du 8 août 1964, *J.O.* du 23 août 1964). Et parmi les maladies de nos éleveurs, nous n'en trouvons que 5 classées comme telles : les maladies n° 1 Tétanos, n° 4 Charbon, n° 5 Leptospiroses, n° 6 Brucelloses et n° 15 Dermatophyties.

Voyons maintenant la réparation en elle-même.

PREMIER CAS : L'éleveur est un salarié

1°) *En cas d'atteinte d'une de ces cinq maladies professionnelles* la législation sur les maladies professionnelles indemnisables (Code Rural) en assimile la réparation à celle des accidents du travail. Par

conséquent, l'employeur est considéré comme responsable sans faute, et doit réparer (*), sauf s'il peut apporter la preuve qu'il ne s'agit pas d'une maladie professionnelle.

2°) *En cas d'une autre maladie*, trois possibilités :

a) La maladie est consécutive à un accident du travail, c'est-à-dire qu'elle peut être rattachée à une blessure antérieure : plaie ou écorchure par exemple. Alors cette maladie est une complication de l'accident, et est réparée comme tel (*), s'il y a reconnaissance dudit accident. Bien entendu, cette reconnaissance est à la fois, le point délicat et la difficulté majeure de ce cas.

b) La victime peut apporter la preuve irréfutable de sa maladie professionnelle et la preuve de la faute de son employeur : la réparation sera celle du droit commun, modalité qui ne se voit pratiquement jamais.

c) Le salarié est pris en charge au titre régime maladie de la Mutualité sociale agricole. C'est le cas le plus fréquent.

DEUXIEME CAS : L'éleveur est patron

1°) *L'assurance maladie obligatoire des exploitants agricoles* (Loi n° 61-89 du 25 janvier 1961, *J.O.* du 27 janvier 1961) couvre toutes les maladies, sauf les maladies professionnelles reconnues par la loi, et les accidents du travail ou de la vie privée.

Toutefois, si l'éleveur ne déclare pas sa maladie comme professionnelle, il sera bien difficile à l'assurance d'apporter la preuve que cette maladie a été contractée par le fait du travail, et ainsi d'en refuser la prise en charge. Mais ceci peut d'une part, être moralement critiquable, et d'autre part ne représenter qu'un pis-aller, car une assurance spéciale, facultative, couvrant le risque des maladies professionnelles — ce que nous verrons dans les prochaines lignes — apporte généralement beaucoup plus d'avantages à l'assuré que l'assurance maladie obligatoire.

2°) *Il a la faculté de s'assurer pour ces risques exclus en souscrivant :*

a) soit à une assurance « Loi agricole pour patrons-patronnes » ;

(*) En cas de maladie professionnelle indemnisable ou d'accident du travail, la réparation incombe à l'employeur s'il n'est pas assuré, ou s'il est assuré, à la Compagnie d'Assurances (privée ou Mutualité agricole dite 1900) à laquelle il a souscrit une assurance « Loi agricole pour ouvriers ».

les cinq maladies professionnelles sont alors prises en charge à ce titre, ainsi que les maladies consécutives à un accident de travail. Mais, comme pour le salarié, la difficulté consiste à faire reconnaître l'accident du travail causal.

b) soit une assurance « Individuelle » contre les accidents. Mais ici, les maladies professionnelles reconnues par la loi ne sont pas couvertes, et seules peuvent être prises en charge, les maladies consécutives à un accident du travail, comme déjà indiqué.

RESUME ET CONCLUSIONS

Ainsi au terme de cette étude, nous avons présenté, d'une façon panoramique, toute la pathologie que pouvait provoquer chez les humains, l'élevage des moutons dans nos régions.

*
* *

Dans une première partie, nous avons envisagé d'une façon analytique, *les différentes maladies infectieuses ovines, transmissibles à l'homme*. Pour chacune d'elles, après un rapide aperçu de la maladie animale, nous avons étudié la maladie humaine, son diagnostic positif, et les bases du traitement curatif. Ceci en classant les différentes maladies infectieuses considérées, selon deux chapitres, afin d'être plus pratique et plus nuancé : l'un groupant les maladies représentant un risque majeur pour les éleveurs (Charbon, Tétanos, Brucelloses, Rickettsioses) et l'autre rassemblant toutes les autres maladies ne comportant qu'un danger mineur pour l'homme. Et tellement est important, à l'heure actuelle, en milieu rural, le problème des tuberculoses humaines d'origine animale, que nous avons étudié dans le dernier chapitre de cette partie, le cas très particulier de la tuberculose ovine.

La deuxième partie est consacrée de la même façon et dans le même esprit, aux *maladies parasitaires ovines susceptibles d'être transmises à l'homme*, et toujours selon qu'elles représentent un danger majeur (Distomatoses) ou mineur (Toxoplasmose acquise, Gale sarcoptique, Phyriases et Teignes).

Dans la troisième partie, fut envisagée une *étude d'ensemble relative à l'épidémiologie de ces maladies*. Produits ovins virulents, véhicules et supports, puis mode de contamination, et enfin portes d'entrée chez l'homme, sont successivement examinés, aussi bien pour les maladies infectieuses que pour les maladies parasitaires.

La quatrième partie a trait aux *travaux d'élevage et à la pathologie que ceux-ci peuvent entraîner* chez les éleveurs. C'est donc, non seulement la pathologie d'origine ovine pouvant être transmise au cours du travail, mais c'est aussi la pathologie propre susceptible d'être engendrée par l'exécution de certains travaux nécessaires à l'élevage des ovins, ou au maintien du bon état sanitaire des troupeaux, que nous avons examinée.

Enfin, la cinquième partie, se rapporte successivement à *l'évaluation du risque pathologique chez les éleveurs*, à une *étude générale de la prévention* systématique de ces maladies, et à la *réparation de cette pathologie* en France, selon la législation actuelle en vigueur.

*
* *

◆ C'est donc en définitive, un vaste tour d'horizon sur l'ensemble du risque pathologique encouru par les éleveurs, que nous avons présenté, mais qui tire son intérêt du fait que de nombreux ruraux élèvent des moutons et en vivent.

BIBLIOGRAPHIE

1) OUVRAGES GENERAUX : LIVRES ET THESES

1. BOURGEOIS-PIERRE. — Maladies de l'appareil respiratoire. 2 vol. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1957, *m. à j.* 1965.)
2. BOYER (J.). — Précis d'hygiène (2^e Ed. J.-B. Baillière, Paris, 1955.)
3. BROD (S.). — Toxicologie des produits chimiques utilisés en Agriculture. (*Thèse Doct. Méd.* Strasbourg, 1954.)
4. BRUMPT (E.). — Précis de parasitologie. 2 vol. (Ed. Masson et Cie, Paris, 1949.)
5. CALLOT (J.) et HELLOY (J.). — Parasitologie médicale. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1958, *m. à j.* 1963.)
6. CRAPLET (C.). — Maladies du mouton et de la chèvre. (Vigot Frères, Paris, 1950.)
7. DECOS (R.). — Dermatologie. 2 vol. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1953, *m. à j.* 1964.)
8. DERMATOLOGIE. — 1 vol. (Encyclopédie médico-chir., Paris, *m. à j.* 1964.)
9. DEROBERT (L.). — Intoxications et Maladies professionnelles. 2 vol. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1954, *m. à j.* 1964.)
10. DUMAS (J.) ET LES CHEFS DE SERVICE DE L'INSTITUT PASTEUR. — Bactériologie médicale. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1951, *m. à j.* 1964.)
11. DUMONTEIL (Cl.). — Avortement enzootique des brebis à étiologie microbienne complexe. (*Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1959.)
12. DUPERRAT (B.). — Précis de Dermatologie. (Ed. Masson et Cie, Paris, 1959.)
13. FARRANDO (Y.). — La listériose ovine. (*Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1962.)
14. GASTINEL (P.). — Précis de Bactériologie médicale. (2^e Ed. Ed. Masson et Cie, Paris, 1957.)
15. GORET (P.). — Aperçus sur les zoonoses. (Les Conférences du Palais de la Découverte, 1959, série A, n° 252.)
16. GOUTADIER (S.). — Les Vipères et leur envenimation en France métropolitaine. (*Thèse Doct. Méd.* Paris, 1959.)

17. LAFONT (Ph.). — La Tuberculose chez le mouton. (*Thèse Doct. Vét.* Paris, 1954.)
18. LANSADE (P.). — Contribution à l'étude de l'ecthyma contagieux du mouton. Traitement par le chloramphénicol. (*Thèse Doct. Vét.* Paris, 1959.)
19. « LE MOUTON ». — (*Revue de l'Elevage*. Numéro spécial, 1952.)
20. MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES. 2 vol. (Encyclopédie médico-chir. Paris, m. à j. 1964.)
21. MANSUY (Cl.). — Les Myases ovines. (*Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1959.)
22. MÉDECINE DU TRAVAIL. INTOXICATIONS, MALADIES PAR AGENTS PHYSIQUES. 1 vol. (Encyclopédie médico-chir. Paris, m. à j., 1964.)
23. MILLIEZ (P.) et BONNENFANT (F.). — Maladies infectieuses. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1955, m. à j. 1964.)
24. MINOT (B.). — Le tétanos. Quelques considérations épidémiologiques, étiologiques et prophylactiques. (*Thèse Doct. Vét.* Toulouse, 1956.)
25. PAPIN (P.). — Teignes des ruminants et leur traitement. (*Thèse Doct. Vét.* Paris, 1954.)
26. PERNY (M.). — Adénites mésentériques à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*. (*Thèse Doct. Méd.* Clermont-Ferrand, 1960.)
27. POLLET (M.-L.) (née Toinet). — Les dermatoses professionnelles provoquées par le formol et ses dérivés industriels. (*Thèse Doct. Méd.* Lyon, 1956.)
28. SIMONIN (C.). — Médecine du travail. (2^e Ed. Libr. Maloine, Paris, 1956.)
29. TRIOZON (F.). — Aperçus nouveaux sur l'épidémiologie de la Distomatose hépatique humaine. A propos d'une épidémie massive observée récemment au nord de Lyon. (*Thèse Doct. Pharmacie.* Lyon, 1958.)
30. VALLET (G.). — Les intoxications en milieu rural. Monographie. (Institut national de Médecine agricole. Tours, 1964.)

2) AUTRES REFERENCES

31. ANDRIEU (G.). — Les maladies transmises par les animaux domestiques et leur prophylaxie. (*Rev. Praticien*, 1953, 3, p. 2 207.)
32. ANSEL (M.). — Animaux venimeux, venins et envenimations. (*Gaz. Hôp. civ. et militaires*, 1963, 135, p. 997.)
33. AUBLANT (L.) et BESSON (A.). — Recommandation visant le renouvellement périodique des vaccinations antitétaniques. Communication faite au nom de la Commission des vaccinations. (*Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1964, 148, p. 705.)
34. BÉNAZET (F.), SOHIER (R.) et BONJEAN (M.). — Les encéphalites listériennes suppurées. Forme rare de la Listériose humaine. (*Presse méd.*, 1957, 65, p. 2 168.)
35. BERENI (J.). — Les Rickettsioses Nord-Africaines. (*Gaz. Hôp. civ. et militaires*, 1963, 135, p. 473.)
36. BERNARD (J.-G.), BERENI (J.), JOANNY (P.), MIERAL (R.), CIURANA (A.). — Une épidémie de Q Fever dans l'Est Algérien. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1963, 79, p. 495.)

37. BERNARD (J.-G.) et CRISTAU (P.). — Les complications vasculaires par Rickettsioses. (*Gaz. Hôp. civ. et militaires*, 1963, 135, p. 1 613.)
38. BERTRAND (L.). — Epidémiologie de la brucellose humaine. (*Rev. Path. gén. et Physiol. clin.*, 1961, 61, p. 479.)
39. BOUNHOURE (R.-L.), BARRÈRE, GUIRAUD, VINAS (M.). — Les aspects médicaux et sociaux du charbon. (*Concours méd.*, 1959, 81, p. 2 311.)
40. BONHOURE (R.-L.). — A propos des Leptospiroses professionnelles. (*Concours méd.*, 1960, 82, p. 3 853.)
41. BOYER (J.) et TISSIER (M.). — Epidémiologie et prophylaxie des infections typho-paratyphoïdiques. (*Rev. Praticien*, 1953, 3, p. 1 357.)
42. BOYER (J.) et D'ANGLEJEAN (G.). — In Problèmes prophylactiques posés par quelques maladies parasitaires. (Les distomatoses hépatiques, p. 2 109.) (*Gaz. méd. France*, 1961, 68, p. 2 105.)
43. BRET (A.-J.) et DURIEUX (R.). — Infections maternelles et néo-natales à listéria monocytogènes. (*Presse méd.*, 1960, 68, p. 2 031.)
44. BRION (A.) et BERTRAND (M.). — La transmission à l'homme des Leptospiroses animales. (*Concours méd.*, 1957, 79, p. 4505.)
45. CAPRON (A.), BICUET (J.), TRAN VAN KY (P.) et ROSE (G.). — Possibilités nouvelles dans le diagnostic immunologique de la distomatose humaine à *Fasciola hepatica*. Mise en évidence d'anticorps sériques par immuno-électrophorèse. (*Presse méd.*, 1964, 72, p. 3 103.)
46. CARRÉ (H.). — Les arthrites des agneaux à bacille du Rouget du porc. (*L'Union ovine. Rev. de l'élevage du Mouton*, 1931, n° du 5 sept.)
47. CARTEAUD (A.). — Dermatoses professionnelles des campagnes. (*Rev. Praticien*, 1955, 5, p. 455.)
48. CHANIAL (G.) et BOURRET (J.). — Les dermatoses professionnelles du personnel hospitalier. (*Rev. Lyonnaise Méd.*, 1961, 10, p. 1 229.)
49. CHOFFEL (C.) et LÉON (A.). — Tuberculose et métiers. (*Gaz. méd. France*, 1962, 69, p. 2 657.)
50. CHRISTOL (D.). — Toxoplasmose acquise de l'adulte. (*La Clinique*, 1964, 59, p. 471.)
51. COUDERT (J.) et GARIN (J.-P.). — Essai de traitement de la distomatose hépatique humaine par la 4,7, phénanthroline,5,6,quinone (11 925 Ciba ou Entobex). (*Lyon méd.*, 1959, n° 12, p. 527.)
52. COUVREUR. — La toxoplasmose (Conversations à bâtons rompus sur). (*Concours méd.*, 1963, 85, p. 5 351.)
53. DEBRY (G.) et LECLERC (J.). — Les Distomatoses. (*Gaz. méd. France*, 1964, 71, p. 663.)
54. DESCHIENS (R.), LE COROLLER (Y.) et MANDOUL (R.). — Enquête sur les foyers de distomatose hépatique de la vallée du Lot. Epidémiologie. (*Ann. Inst. Pasteur*, 1961, 100, p. 697.)
55. DESCHIENS (R.), LE COROLLER (Y.) et MANDOUL (R.). — Enquête sur les foyers de distomatose hépatique de la vallée du Lot. Prophylaxie. (*Ann. Inst. Pasteur*, 1961, 101, p. 5.)
56. DESMONTS (G.). — La toxoplasmose. (*Rev. Praticien*, 1954, 4, p. 2 823.)

57. DESMONTS (Th.). — Les manifestations cutanées des Brucelloses. (*Gaz. Hôp. civ. et militaires*, 1964, 136, p. 1 027.)
58. DESTAINC (F.). — La Listériose. (*Presse méd.*, 1963, 71, p. 1 556.)
59. DORF (G.). — Les Leptospiroses humaines. (*Concours méd.*, 1964, 86, p. 2 889.)
60. DUPERRAT (B.). — Les pneumallergènes en Dermatologie. (*Monde méd.*, 1962, n° 1 020, p. 549.)
61. EUZEBY (J.). — Les Distomatoses hépato-biliaires. (*Concours méd.*, 1957, 79, p. 4 491.)
62. FASQUELLE (R.), LE MINOR (L.) et BOURDON (J.-L.). — Les Salmonelloses. (*Rev. Praticien*, 1961, 11, p. 1 853.)
63. FOLIGUET (J.-M.). — Les Rickettsioses en milieu rural. (*Gaz. méd. France*, 1964, 71, p. 651.)
64. GARIN (J.-P.) et COURTIEU (A.-L.). — Les Néo-Rickettsioses (Maladie de Giroud et Jadin). (*J. Méd. Lyon*, 1960, 41, p. 755.)
65. GAUTHIER (J.). — Les infections humaines à « *Listeria Monocytogènes* ». (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3 481.)
66. GAY PRIETO, cité in DEGOS (R.). — Dermatologie. (*Coll. médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1953, m. à j. 1964, p. 817.)
67. GEVAUDANT (P.), CHARREL (J.) et ARNAUD (G.). — Q. Fever (Maladie de Derrick) et Néo-Rickettsioses en Provence. (*Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1962, 146, p. 723.)
68. GIROUD (P.), CAPPONI (M.), DUMAS (N.) (Mme). — Les Zoonoses rickettsiennes et néo-rickettsiennes. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 2 707.)
69. GIROUD (P.), GIROUD (A.) et MARTINET (M.). — Avortements au cours des maladies plus ou moins inapparentes provoquées par des Rickettsies ou des Néo-Rickettsies. (*Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1963, 147, p. 645.)
70. GIROUD (P.), CAPPONI (M.), DUMAS (N.), COLAS-BELCOUR (J.). — De la Fièvre boutonneuse méditerranéenne au groupe boutonneux pourpré. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1963, 56, p. 629.)
71. GIROUD (P.), CAPPONI (M.) et DUMAS (N.). — De la maladie inapparente ou latente aux maladies atypiques et aux maladies classiques. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1963, 56, p. 793.)
72. GORET (P.). — Les maladies animales à ultra-virus transmissibles à l'homme. (*Concours méd.*, 1957, 79, p. 477.)
73. GOUGEROT (L.). — Epidermomycoses de la peau glabre. (*Rev. Praticien*, 1955, 5, p. 445.)
74. GRAILLY DE (R.) et MANDOU (R.). — La Distomatose hépatique dans le Sud-Ouest, en particulier dans la Vallée du Lot. Etude clinique, épidémiologique et prophylactique. (*Presse méd.*, 1963, 71, p. 2 771.)
75. GUENNEC (J.), ROBINEAU (G.-M.). — Note sur trois cas de myase conjonctivale. (*Arch. Ophtal.*, 1960, 20, p. 616.)
76. GUILLO (B.). — La Toxoplasmose. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 3 787.)
77. JANBON (M.) et BERTRAND (J.). — Sur quelques types évolutifs de la Brucellose humaine. (*Rev. Praticien*, 1955, 5, p. 241.)

78. JANBON (M.) et BERTRAND (A.). — La maladie des porchers (Leptospirose d'origine porcine à *L. Pomona* et *L. Mitis* (L. Hyos). (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3 365.)
79. JAUSION (H.) et JACOWSKI (F.). — Huit observations de dermatite bulleuse des prés. (*Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 1936, 43, p. 1 663.)
80. JOHANNY (R.). — Prurits parasitaires. (E.M.C. Dermatologie, 1961, 12 820 A10.)
81. KOLOCHINE ERBER (B.). — Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic des Leptospiroses. (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3 381.)
82. LABORIE (F.) et LABORIE (R.). — L'allergie professionnelle en Agriculture. Ses nouveaux aspects pathogéniques, préventifs et thérapeutiques. (*Arch. Mal. Prof.*, 1962, 23, p. 665.)
83. LAGNEAU (F.). — Epizootologie des Brucelloses animales. (*Rev. Path. gén. et Physiol. clin.*, 1961, 61, p. 463.)
84. LAPEYSSONNIE (L.). — Listéria et Listérioses. Données récentes de biologie et d'épidémiologie. (*Biol. méd.*, 1959, 48, p. 99.)
85. LATAIX (P.), COULET (M.) et PERNY (M.). — Les adénites mésentériques à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*. (*Gaz. méd. France*, 1962, 69, p. 35.)
86. LATRILLE (C.). — La femme au travail. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 5 925.)
87. LAUTIER (P.). — Les mycoses pulmonaires. (*Rev. Praticien*, 1956, 6, p. 289.)
88. LAVIER (G.). — Distomatoses hépatiques. (E.M.C. Le Foie, 1950, 7 029.)
89. LAYANI (F.) et FRUMUSAN (P.). — Dermatoses par ultra-virus. C. Ectodermatoses. La Clavelée, p. 5 ; Fièvre aphteuse, p. 6. (E.M.C. Dermatologie, 1936, 120-30.)
90. MELNOTTE (P.). — Diagnostic biologique des Brucelloses. (*Rev. Praticien*, 1955, 5, p. 247.)
91. MELNOTTE (P.). — Modes de transmission des Leptospiroses à l'Homme (Epidémiologie des leptospiroses.) (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3 333.)
92. MELNOTTE (P.). — Prévention du Tétanos. (*Rev. Praticien*, 1960, 10, p. 517.)
93. MELNOTTE (P.), SENAULT (R.), FOLIGUET (J.-M.). — Les Rickettsioses en milieu rural en Lorraine. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 2 711.)
94. MENARD (E.), BONHOMME (A.) (Mme) et NORVAL (C.) (Mlle). — L'Allergie professionnelle agricole. (*Concours méd.*, 1963, 85, p. 5 225.)
95. MERIEL (P.), RUFFIE (R.) et FOURNIÉ (A.). — Le Rhumatisme mélitococcique. (*Gaz. Hôp. civ. et militaires*, 1960, 132, p. 7.)
96. MILIAN et PERRIN. — Dermatite des prés. (*Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 1936, 43, p. 1 472.)
97. MILIAN et GARNIER (G.). — Dermatose des tondeurs de moutons. (*Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 1936, 43, p. 1 473.)
98. MOLLARET (P.). — Classification nosologique et caractères cliniques généraux des Leptospiroses humaines. (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3 343.)
99. MOLLARET (P.), BASTIN (R.) et CHASSIGNEUX (J.). — Etat actuel du traitement du Tétanos. (*Rev. Praticien*, 1960, 10, p. 533.)
100. MOLLARET (H.H.). — Une nouvelle cause possible d'érythème noueux : le Bacille de Malassez et Vignal (*Pasteurella pseudo-tuberculosis*). (*Presse méd.*, 1962, 70, p. 1.923.)

101. MOLLARET (H.H.) et BERTHON (P.). — Une épidémie due au Bacille de Malassez et Vignal. (*Presse méd.*, 1962, 70, p. 2.570.)
102. MOLLARET (H.-H.) et PLACIDI (L.). — Le Bacille de Malassez et Vignal chez le mouton et la chèvre. (*Rev. Méd. Vét.*, 1964, 140, p. 515.)
103. PAUTRIZEL (R.), BAILLENGER (J.), TRIBOULEY (J.) et DURET (J.). — Traitement de la Distomatose « A Fasciola Hepatica », par la déhydro-émétine. (*Presse méd.*, 1964, 72, 979.)
104. PÉQUIGNOT (H.) et ETIENNE (J.-P.). — Les Rickettsioses observées en France. (*Rev. Praticien*, 1964, 14, p. 1 117.)
105. PLANQUES (J.) et DARDENNE (P.). — Les Accidents occasionnés par les insecticides de contact. (*Rev. Praticien*, 1953, 3, p. 2 219.)
106. PRAT (J.). — A propos des Néo-Rickettsioses. (*Rev. Path. gén. et Physiol. clin.*, 1962, 62, p. 409.)
107. REILLY (J.) et TOURNIER (P.). — Les Pasteurelloses humaines. (*Rev. Praticien*, 1954, 4, p. 1929.)
108. REILLY (J.). — Les Pasteurelloses par inoculation cutanée. (*Concours méd.*, 1957, 79, p. 1 879.)
109. RENOUX (G.). — Brucellose, taxonomie des Brucella. Etiologie et épidémiologie de la Brucellose humaine. Sa prophylaxie. (*Rev. Path. gén. et Physiol. clin.*, 1961, 61, p. 439.)
110. RENOUX (G.). — Rappel de l'action de la chimiothérapie dans les Rickettsioses. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1963, 56, p. 830.)
111. RENOUX (G.). — Diagnostic, traitement et prophylaxie de la Brucellose de l'homme. (*Gaz. méd. France*, 1964, 71, p. 639.)
112. RIMBAUD (P.). — Eczéma de contact et dermatoses professionnelles. (*Rev. Praticien*, 1962, 12, p. 703.)
113. ROCH (M.). — De l'existence et de l'aspect clinique de la Fièvre aphteuse chez l'homme. (*Rev. Praticien*, 1953, 3, p. 569.)
114. SAURAT (P.) et LAUTIE (R.). — Sur l'étiologie de la Listériose en pathologie comparée. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 3757.)
115. SEDAILLAN (P.), MARAL (R.) et PERRIN (A.). — Epidémie familiale de Distomatose à Fasciola Hépatica. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 65, p. 327.)
116. SEDAILLAN (P.), BERTOYE (A.) et CARRAZ (M.). — Pneumopathies aiguës à Listerella. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 65, p. 333.)
117. SELIGMANN (M.). — La Toxoplasmose acquise p. 1346 i, m. à j 1958 - in Milliez (P.) et Bonnenfant (F.). Maladies infectieuses. (*Collection médico-chir.* Ed. Méd. Flammarion. Paris 1955).
118. TAPIE (J.), MONNIER (J.), FREJEVU (Y.), MOLE et ANDRÉ (J.) (Mlle). — Phlegmon périnéphrétique d'origine brucellienne. (*Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1960, 144, p. 388.)
119. THIBAULT (Ph.). — Les Rickettsioses. (*Concours Méd.*, 1960, 82, p. 3.043.)
120. TOURAINE (R.). — La maladie du Pollen. (*Rev. Lyonnaise Méd.*, 1961, 10, p. 657.)

121. TRUMMERT (W.) et REMKY (H.). — Contribution à l'étude sérologique et thérapeutique des Pasteurelloses humaines à Past. multocida. (*Presse méd.*, 1959, 67, p. 1925).
 122. VACHER (J.). — La responsabilité de l'employeur en cas de maladie professionnelle en agriculture. (*Concours méd.*, 1960, 82, p. 6216).
 123. VARAY (A.), MALLARMÉ (J.), BERTHELOT (J.) et Mlle ALVAREZ DE TOLEDO. — Distomatose hépatique récente. Etude topographique de l'infestation hépatique par gammagraphie et splénoportographie. Traitement par la phénanthroline-quinone. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1959, 75, p. 615).
 124. VAURS et CLUZEL (R.). — Distomatose urbaine et distomatose rurale. Epidémiologie et prophylaxie. (*Presse méd.*, 1962, 70, p. 1985).
 125. VERGE (J.-L.). — Epidémiologie et étiologie générale des Brucelloses. (*Rev. Praticien*, 1955, 5, p. 215).
 126. VERGE (J.), GORET (P.) et PARAF (A.). — L'homme révélateur des maladies animales. (*Concours méd.*, 1957, 79, p. 4457).
 127. VERGE (J.) et QUINCHON (Cl.). — Leptospiroses animales et réservoirs de virus. (*Rev. Praticien*, 1958, 8, p. 3321).
 128. VERGE (J.) et DHENNIN (L.). — La fièvre aphteuse animale, ses rapports avec l'aphtose humaine. (*Rev. de Path. gén. et Physiol. clin.*, 1960, 60, p. 83).
 129. VERGE (J.), DHENNIN (L.) et DHENNIN (L.). — La fièvre aphteuse est-elle transmissible à l'homme ? (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 3611).
 130. VERGE (J.) et GAUMONT (R.). — Quelques faits concernant la Brucellose et sa transmission. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 3617).
 131. VEZIN (Ch.). — La protection technique au cours de l'application des produits chimiques en Agriculture. (*Concours méd.*, 1961, 83, p. 4147).
 132. VUILLAUME (R.). — Rôle et activité des services vétérinaires sanitaires français. (*Rev. du Ministère de l'Agriculture*, n° 158, oct. 1959).
 133. VUILLAUME (R.). — Situation actuelle en France de la lutte contre les Zoonoses chez les animaux. (*Concours méd.*, 1962, 84, p. 5849).
-

TABLE DES MATIERES

	PAGES
PRÉFACE	7
INTRODUCTION	11

Première partie

PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES OVINES TRANSMISSIBLES AUX ELEVEURS

CHAPITRE I. — Maladies infectieuses représentant un risque majeur	15
1) Le Charbon	15
2) Le Tétanos	17
3) Les Brucelloses	19
4) Les Rickettsioses	23
CHAPITRE II. — Maladies infectieuses représentant un risque mineur	27
1) La Listériose	28
2) La Vibriose	29
3) Les Leptospiroses	30
4) Les Salmonelloses	32
5) Les Mammites	33
6) Les Gangrènes gazeuses	34
7) Les Infections putrides	36
8) La Tularémie	37
9) Les Pasteurelloses	38
10) L'Erysipéloïde de Baker-Rosenbach	40
11) La Fièvre Aphteuse	41
12) L'Ecthyma contagieux	42

	PAGES
13) La Clavelée	43
14) Le Louping-ill	44
CHAPITRE III. — Le Problème de la Tuberculose	45

Deuxième partie

PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES OVINES
TRANSMISSIBLES AUX ELEVEURS

CHAPITRE I. — Maladie parasitaire représentant un risque majeur :	
Les Distomatoses	49
CHAPITRE II. — Maladies parasitaires représentant un risque mineur	52
1) La Toxoplasmose acquise	52
2) La Gale sarcoptique	54
3) Les Phthyriases	54
4) Les Teignes	55

Troisième partie

EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES OVINES
TRANSMISSIBLES AUX ELEVEURS

CHAPITRE I. — Epidemiologie des maladies infectieuses ovines transmissibles aux éleveurs	59
CHAPITRE II. — Epidemiologie des maladies parasitaires ovines transmissibles aux éleveurs	65

Quatrième partie

TRAVAUX D'ELEVAGE ET PATHOLOGIE DES ELEVEURS

CHAPITRE I. — Travaux d'Elevage et Maladies d'origine ovine	69
---	----

CHAPITRE II. — Pathologie propre à l'exécution de certains travaux d'élevage	72
1) Pathologie due à la traite des brebis	72
2) Pathologie due à la tonte des moutons	73
3) Pathologie due à l'alimentation des ovins.	74
4) Pathologie due à l'administration de soins infirmiers	75
5) Pathologie due à la garde des ovins	76
6) Pathologie due à l'entretien hygiénique des bergeries	80

Cinquième partie

ASPECT MEDICO-SOCIAL ET MEDICO-LEGAL
DE LA PATHOLOGIE DES ELEVEURS

CHAPITRE I. — Evaluation du risque pathologique chez les Eleveurs	89
CHAPITRE II. — Prévention des maladies dues à l'Elevage et à ses travaux	93
CHAPITRE III. — Réparation de la Pathologie des Eleveurs	99
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	102
BIBLIOGRAPHIE	105

AURILLAC — IMPRIMERIE MODERNE
